

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. G. Heberer

DAS KARPALTUNNELSYNDROM

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ruppert Blodau

aus

Dortmund

Jahr

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. K. Wilhelm

Mitberichterstatter: Prof. Dr. G. Heberer

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 5. August 1977



DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Meiner lieben Frau

in

Dankbarkeit gewidmet

GLIEDERUNG

I <u>Geschichte</u>	S. 1
II <u>Anatomie</u>	S. 4
A) Karpalkanal und "Canal de Guyon"	S. 4
B) Dicke des Ligamentum carpi transversum	S. 4
C) Inhalt des Karpalkanals	S. 5
D) Verlauf des Nervus medianus	S. 6
E) Innervationsgebiet des Nervus medianus	S. 9
III <u>Unterlagen für die eigenen Untersuchungen</u>	S. 10
IV <u>Ätiologie und Pathogenese des Karpaltunnelsyndroms</u>	S. 17
Aa) Nichttraumatische Ursachen eines KTS	S. 18
Ab) Traumatische Ursachen des KTS	S. 23
B) Eigene Untersuchungsergebnisse	S. 23
C) Diskussion	S. 25
V) <u>Klinik, Symptomatik und Diagnose des KTS</u>	S. 27
Aa) Klinik	S. 27
Ab) Eigene Ergebnisse	S. 27
Ac) Diskussion	S. 31
Ba) Symptomatik	S. 33
Bb) Eigene Untersuchungsergebnisse	S. 36
Bc) Diskussion	S. 40
Ca) Diagnose	S. 42
Cb) Diskussion	S. 46
Cc) Differentialdiagnose	S. 47
VI <u>Therapie des Karpaltunnelsyndroms</u>	S. 50
VII <u>Operationsergebnisse</u>	S. 54
A) Ergebnisse aus der Literatur	S. 54
B) Eigene Ergebnisse	S. 55
Ba) Gesamtergebnis	S. 56
Bb) Operationserfolg und Beschwerdendauer	S. 56
Bc) Schwere der Erkrankung und Operationserfolg	S. 56
Bd) Entwicklung der Einzelsymptome	S. 58
Be) Nachbehandlung und Operationserfolg	S. 59
Bf) Ergebnisse der persönlichen Nachuntersuchung	S. 60
Bg) An beiden Kompressionssyndromen operierte Fälle	S. 60

Bh) Rezidive	S. 61
Bi) Die Mißerfolge	S. 61
C) Diskussion	S. 62
VIII Zusammenfassung	S. 64
IX Alphabetisches Literaturverzeichnis	S. 65

VORWORT

Bei der Vorbereitung auf die zu dieser Arbeit notwendigen Nachuntersuchungen und der Ausarbeitung der Frage- und Nachuntersuchungsbögen durfte ich auf die Erfahrungen von Priv. Doz. Dr. K. Wilhelm, Dr. W.D. Hamperl, Dr. Ch. Feldmeier und Dr. G. Hauer aus der Chirurgischen Abteilung der Universität München zurückgreifen.

Die tabellarische Erfassung und Sortierung der Untersuchungsergebnisse über Computer konnte ich durch die Unterstützung meines Kommilitonen O. Gehm und seine Verbindungen zum Rechenzentrum München-Großhadern ausnutzen. Dr. Hamperl's freundliche Hilfe durfte ich nochmals bei der Auswertung der Untersuchungsergebnisse in Anspruch nehmen.

Den genannten Herren möchte ich an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen.

Mein besonderer Dank gilt Priv. Doz. Dr. Wilhelm dafür, daß er mir diese Arbeit überließ und mir bei der Durchführung oftmals mit Rat und Tat zur Seite stand.

DAS KARPALTUNNELSYNDROM (K T S)

Unter dem im Jahre 1946 von CANNON und LOVE (15) geprägten Begriff "Karpaltunnelsyndrom", der den Sachverhalt am besten wiedergibt und deshalb auch heute allgemein in der internationalen Literatur gebraucht wird, versteht man die Kompression des Nervus medianus unter dem Ligamentum carpi transversum (LCT). Die Symptome dieses Syndroms sind Paraesthesien, Schmerzen, Hypaesthesien und Muskelatrophie im Innervationsgebiet des N. medianus an der Hand.

I GESCHICHTE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Da der Nervus medianus am Handgelenk sehr oberflächlich liegt, wird er nicht selten an der volaren Seite des Handgelenks in seiner Funktion beeinträchtigt. Es ist heute eine allgemein bekannte Tatsache, daß der Nervus medianus auch bei geschlossenen Verletzungen im Bereich des distalen Vorderarms und des Handgelenks geschädigt werden kann. PAGET (64) berichtete 1863 über eine Radiusfraktur, wobei als Komplikation - infolge übermäßiger Callusbildung - der N. med. komprimiert worden war. Sensible und motorische Störungen waren die Folge. Der Patient wurde durch Immobilisation des Handgelenks in Flexionsstellung behandelt.

Auf die häufige Verbindung von Schädigungen des N. med. mit der vergleichsweise seltenen Verletzung des Handgelenks mit Dislokation des Os lunatum wies WATSON-JONES (89) im Jahre 1926 hin. 1945 veröffentlichte ZACHARY (101) zwei Fälle von Medianusparese, beide Male verursacht durch Knochendeformitäten. Beim ersten Patient, der motorische und sensible Ausfallerscheinungen zeigte, konnte röntgenologisch eine alte Fraktur des Os naviculare mit Osteoarthritis festgestellt werden. Der zweite Patient wies eine schlecht reponierte distale Radiusfraktur auf. Auch bei ihm traten die Symptome einer Neuritis auf. SEDDON operierte in beiden Fällen mit Erfolg nach der heute üblichen Methode. Paraesthesien und Schmerzen verschwanden innerhalb von zwei Tagen nach der Operation.

CANNON und LOVE (15) beschrieben 1946 dann 38 Fälle langsam fortschreitender Medianusparesen. Fünf dieser Patienten wiesen keine auffallende Anamnese auf; sie hatten weder am distalen Radius noch an den, den Karpaltunnel begrenzenden Knochen irgendwelche Veränderungen. Bei neun Patienten wurde eine erfolgreiche Dekompression des Nerven durchgeführt.

Die Tatsache, daß der N. med. geschädigt sein kann, ohne daß in der Anamnese

eine äußere Verletzung des Handgelenks auftaucht, beschäftigte schon vor CANNON und LOVE zahlreiche Neurologen und Chirurgen. Es führte dazu, daß viele verschiedene Theorien aufgestellt wurden, die die Ursachen für das Auftreten der Beschwerden erklären sollten. Auch die mannigfaltigsten therapeutischen Maßnahmen wurden empfohlen.

1911 bereits berichtete HUNT (33) über drei Fälle vom Typ der Thenarschädigung, wobei zwei Patienten die Symptome an beiden Händen aufwiesen. Hunt nannte dieses Syndrom "the thenar and the hypothenar types of neural atrophy of the hand".

Schwierigkeiten bereitete die Lokalisation der Nervenschädigung. Zunächst nahm er an, der Thenarast würde über dem distalen Rand des Ligamentum carpi transversum komprimiert. 1914 jedoch lokalisierte er die Läsion in den Canalis carpi unter das LCT.

MARIE und FOIX (46) führten 1913 bei einem Patienten mit fortgeschrittener Thenar-atrophie, für die es keine Erklärung gab, eine Autopsie durch und fanden auf beiden Seiten Neurome unmittelbar proximal des LCT. Sie waren die ersten, die eine Dekompression des N. med. durch die Trennung des LCT empfahlen, um eine weitere Schädigung des Nerven zu verhindern.

1920 wies BROUWER (10) auf die Bedeutung des Berufes im Zusammenhang mit dem KTS hin. HARRIS (32) diskutierte 1926 die Beobachtung, daß die Neuritis des N. med. durch vorübergehenden Druck auf den Daumenballen oder durch die Handhabung der verschiedensten Arbeitsgeräte verursacht, mit der Thenaratrophie im Zusammenhang stehen müsse.

DORNDORF (20) berichtete 1931 über 16 Fälle von isolierter Daumenballenatrophie; alle Betroffenen waren Frauen nahe oder in der Menopause. Er machte die Ischämie für diese Krankheit verantwortlich.

WOLTMANN (98) veröffentlichte 1941 zwei Fälle von Neuritis des N. med.; der eine Patient litt an Akromegalie, der andere an Arthritis. Die motorischen und sensiblen Störungen des letzteren verschwanden nach Durchtrennung des LCT.

Da die Entwicklungen schon soweit fortgeschritten waren, überrascht es, daß die Autoren WALSHE, JACKSON und WYBORN-MASON (87) - 1944 - und WALSHE (88) - 1951 - in ihren Veröffentlichungen die distale Lokalisation der Nervenschädigung bezweifeln. Sie beschrieben verschiedene Mechanismen in Beziehung zu

Halsrippe, erster Rippe, Arteria subclavia und zum Schlüsselbein, die die Paraesthesien verursachen sollten. WALSHE mußte jedoch bekennen, daß die von ihm vorgeschlagene und durchgeführte Therapie "not rarely negative" verlief.

1947 schließlich brachten BRAIN, WRIGHT und WILKINSON (7) ihre Veröffentlichung über die spontane Kompression des N. med. im Karpalkanal an beiden Händen heraus. Sie wiesen auf den Zusammenhang mit bestimmten Berufsgruppen hin und zeigten, daß Streckung im Handgelenk den Druck im Karpaltunnel erhöhe. Ihre Patienten wurden erfolgreich chirurgisch behandelt.

BRAIN und seine Mitarbeiter gaben die erste komplette Beschreibung des Syndroms, seiner klinischen Manifestation und seiner chirurgischen Behandlung.

Seitdem erschien eine recht ansehnliche Zahl von Veröffentlichungen, die sich - nachdem nun einmal das KTS geboren war - hauptsächlich mit der Anatomie, Ätiologie, Diagnose, Klinik und Therapie des Syndroms befassen.

II ANATOMIE DES KARPALKANALS

A.) Karpalkanal und "Canal de Guyon"

Der Karpaltunnel (Canalis carpi) liegt an der Beugeseite des Handgelenks.

Er ist ein osteofibröser Kanal und wird gebildet:

- a) dorsal: durch das nach palmar konkave Gewölbe der Karpalknochen, die miteinander verbunden und bedeckt sind durch die Radiokarpal-, Ulnokarpal-, Interkarpal- und Karpometacarpalbänder.
- b) palmar: durch das Ligamentum carpi transversum (bzw. L. retinaculum flexorum).

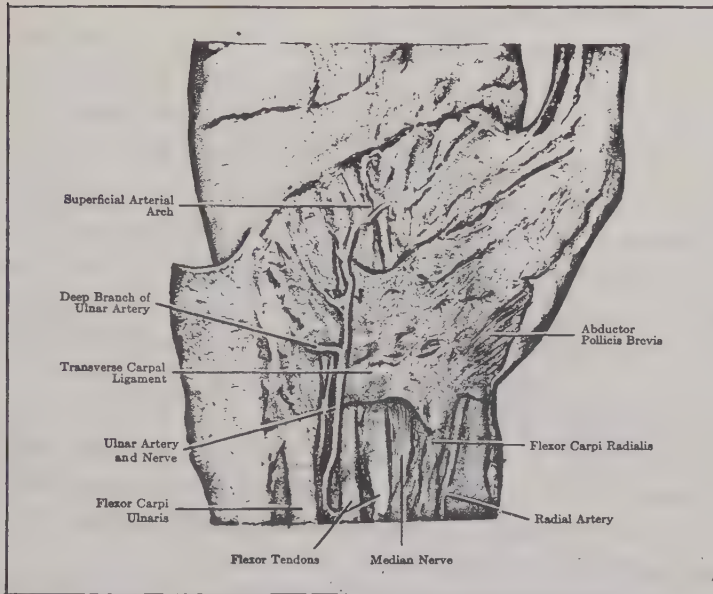
Das Ligamentum carpi transversum ist ausgespannt zwischen der Eminencia carpi radialis (Tuberculum multanguli maioris und Tuberculum ossis navicularis) und der Eminencia ulnaris (Hamulus ossis hamati und Os pisiforme). Der radiale Anteil des LCT spaltet sich in ein oberflächliches Band, verankert am Tuberculum ossis navicularis und am Tuberculum multanguli maioris, und ein tiefes Band, befestigt an der medialen Rille des T. multangulum maior. Dadurch entsteht ein weiterer ostiofibröser Kanal, der die Sehne des Musculus flexor carpi radialis, welche zur Basis des Os metacarpale II zieht, aufnimmt.

Nach ulnar setzt sich das LCT in das Ligamentum pisohamatum fort. Die Arteria und der Nervus ulnaris passieren das Handgelenk über dem LCT. An dieser Stelle werden Nerv und Arterie von einem Ausläufer der Sehne des Musculus flexor carpi ulnaris zum Os hamatum bedeckt. Zusammen mit dem LCT, das unterhalb des Nervus und der Arteria ulnaris liegt, bildet dieses Band den Canal de Guyon.

B.) Dicke des Ligamentum carpi transversum

In einem Saggitalschnitt des Handgelenks zeigt das LCT fusiforme Gestalt. Die dickste Stelle (2mm nach Robbins) liegt über dem Karpometacarpalgelenk III. Nach proximal und distal verjüngt es sich auf 1mm Dicke (über der Basis der Metacarpalknochen bzw. des os lunatum) und schließt sich dann nach proximal den tiefen Querfasern des Ligamentum carpi volare, dem ringförmigen Verstärkungsband der Fascia antibrachii am Handgelenk an. Nach distal steht es mit den Fasern der tiefen Mittelhandfaszie in Verbindung.

ABB.: 1 LIGAMENTUM CARPI TRANSVERSUM (aus ROBBINS, 73)
 NERVUS MEDIANUS
 NERVUS UND ARTERIA ULNARIS



C.) Inhalt des Karpalkanals

Der Karpalkanal verbindet den Unterarm mit dem Mittelfach der tiefen Hohlhandregion. Ihn durchziehen:

- a) radial: die Sehne des Muskulus flexor pollicis longus, umscheidet von der Vagina synovialis musculi flexoris pollicis longi;
- b) ulnar: die Sehne des Muskulus flexor digitorum superficialis und die des Muskulus flexor digitorum profundus, umhüllt von einer gemeinsamen Synovialscheide, der Vagina synovialis communis musculi flexorum;
- c) der Nervus medianus mit seiner Arterie.

Die ulnare und radiale Synovialscheide erstreckt sich bis ca. 2-3 cm proximal des Karpaltunnels. Der Nervus medianus verläuft nicht in einer der beiden Sehnenscheiden; er wird jedoch von einer zelluloadipösen Schicht bedeckt, die sich nur schwer von der ulnaren Synovialscheide trennen läßt.

Der Musculus flexor carpi radialis hat seinen eigenen osteofibrösen Kanal ausserhalb des Karpaltunnels.

D.) Verlauf des Nervus medianus

a) Verlauf am distalen Unterarm

In der Mitte des Vorderarms liegt der Nervus medianus zwischen der oberflächlichen und der tiefen Schicht der Flexoren. Er folgt dann einem halb-spiraligem Lauf um den Musculus flexor digitorum superficialis, bis er im Bereich des Handgelenks auf die Sehne dieses Muskels zu liegen kommt. Proximal des LCT verläuft der Nerv zwischen und unter den Sehnen des Musculus palmaris longus und des M. flexor carpi radialis, die beide nicht durch den Karpaltunnel ziehen. Abweichungen von der Norm sind in dieser Region nicht selten. Für den Chirurgen von Bedeutung ist das Fehlen des Musculus palmaris longus, der im allgemeinen als Leitgebilde bei der Operation dient.

b) Verlauf unter dem Ligamentum carpi transversum

Die Abbildungen 2, 3, 4 und 5 zeigen vier Querschnitte durch das Handgelenk (nach ROBBINS). Sie sollen die Lage der einzelnen Strukturen zueinander aufzeigen und damit zu einem besseren Verständnis der Gründe für ein Karpaltunnelsyndrom beitragen.

Studiert man die vier Querschnitte, so läßt sich darüber zusammenfassend feststellen:

- 1.) Die Querschnittsfläche des Karpaltunnels nimmt bis zu seiner engsten Stelle zusehends ab, um sich danach wieder zu weiten (Tailenform).
- 2.) An der engsten Stelle ist der KT von drei Seiten von Knochen starr umgeben. Hier ist auch das LCT wie bereits erwähnt am dicksten. Das "Mieder" ist also an dieser Stelle am widerstandsfähigsten.
- 3.) Der Nervus medianus nimmt bei seinem Verlauf durch den KT an Breite und Dünne zu. Er liegt unmittelbar unter dem LCT. Die Lage und Form der Strukturen unter und neben ihm bleibt annähernd konstant.

ABB.: 2 HANDGELENKSQUERSCHNITT 2cm PROXIMAL DES PROXIMALEN RANDES DES LCT (aus ROBBINS, 73)

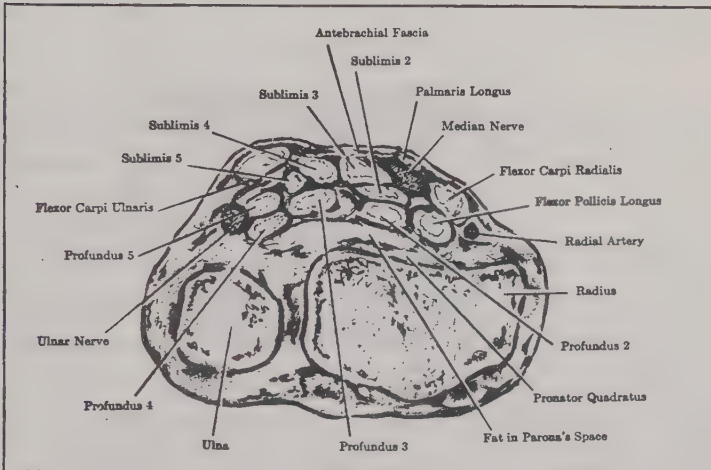


ABB.: 3 QUERSCHNITT IN HÖHE DES PROXIMALEN RANDES DES LCT (aus ROBBINS, 73)

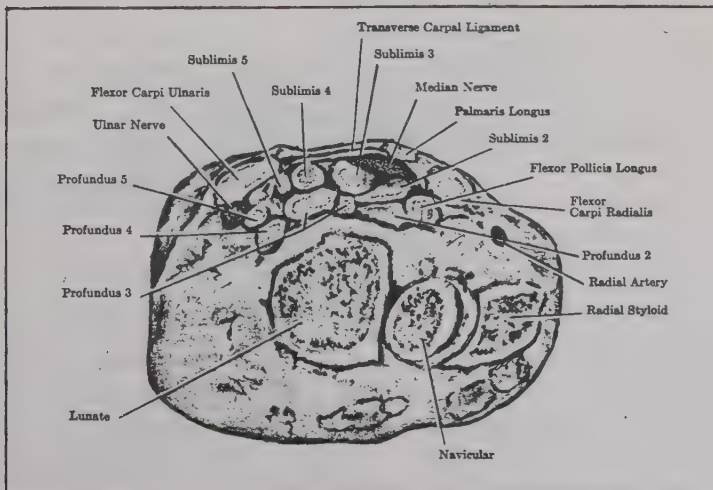


ABB.: 4 QUERSCHNITT 1 cm DISTAL DES LCT- PROXIMAL-RANDES
(aus ROBBINS, 73)

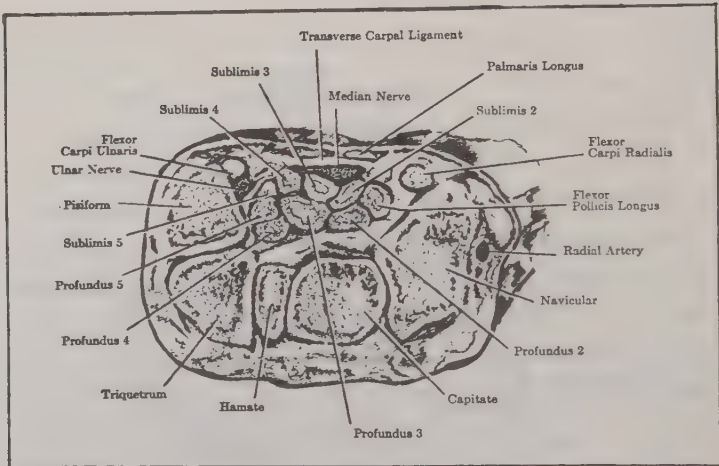
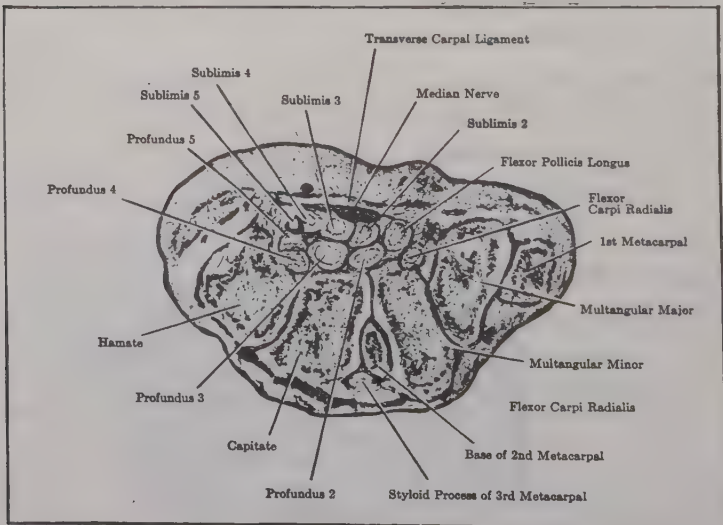


ABB.: 5 QUERSCHNITT 2,5 cm DISTAL DES LCT- PROXIMAL-RANDES
(aus ROBBINS, 73)



Nachdem der Nervus medianus den KT passiert hat, teilt er sich im Mittelfach der Vola manus auf.

Der Ast des N. med. zum Thenar zweigt in der Regel unmittelbar am distalen Rand des LCT ab. Nicht selten aber befindet sich die Abzweigung auch bereits unter dem Ligament. (Bei der Durchtrennung des LCT muß der Chirurg diese Tatsache besonders beachten.)

JOHNSON und SHREWSBURY (36) beschreiben einen speziellen Tunnel des Thenarastes durch das LCT in den meisten Fällen.

E.) Innervationsgebiet des Nervus medianus

Der N. med. ist der größte Nerv der oberen Extremität. Er hat folgendes Versorgungsgebiet im Handbereich:

- 1.) sensibel: Durch die Nervi digitales palmares proprii werden die Beugeseiten des Daumens, des Zeige-, Mittel- und die radiale Hälfte des Ringfingers versorgt. Mit Ausnahme des Daumens wird auch die Haut der Streckseite dieser Finger über der Mittel- und Endphalanx innerviert.
- 2.) motorisch: Es werden am Thenar der M. abductor pollicis brevis, der M. opponens und der oberflächliche Kopf des M. flexor pollicis brevis und ansonsten die Mm. lumbricales I und II innerviert.
- 3.) Daneben ziehen mit den Medianusästen vegetative Fasern für die Vasomotorik und Trophik in das Innervationsgebiet.

Die Haut über dem Thenar und der radialen Hälfte der Palma versorgt der schon vor dem proximalen Rand des LCT abgehende Ramus palmaris nervi mediani.

Infolge der Anastomosen zwischen dem N. ulnaris und dem N. medianus sind Varianten im genannten Innervationsgebiet möglich.

III UNTERLAGEN FÜR DIE EIGENEN UNTERSUCHUNGEN

Unsere Statistik stützt sich auf die Krankengeschichten von 106 Patienten, die zwischen Januar 1970 und Dezember 1975 durch insgesamt 119 Operationen - 13 Patienten wurden beidseitig operiert - auf der Handchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München mit der Diagnose KTS behandelt wurden. Die an der Klinik vorhandenen Unterlagen in Form von Anamnese, Untersuchungsbefund, Operationsbericht, EMG, histologischer Untersuchungsbefund und Entlassungsbefund ergänzten wir durch einen umfassenden Fragebogen, den wir an alle Patienten mit der gleichzeitigen Bitte, sich möglichst einer Nachuntersuchung zustellen, schickten. An diejenigen Patienten, die weder den Fragebogen zurücksandten, noch zu einer Nachuntersuchung erschienen, erging von uns die nochmalige Bitte mit einem zweiten vereinfachten Fragebogen. Die Abb.: 6 zeigt eine zahlenmäßige Übersicht der danach für die Auswertung zur Verfügung gestandenen Unterlagen. Gleichzeitig mit dem KTS wurde das distale und proximale Kompressionssyndrom des N. ulnaris im Canal de Guyon bzw. im Sulcus ulnaris untersucht. Frage- und Nachuntersuchungsbögen sollten alle drei Krankheitsbilder umfassen (Abb.: 7, 8, 9)

Abb.: 6 ZUR AUSWERTUNG ZUR VERFÜGUNG GESTANDENE UNTERLAGEN

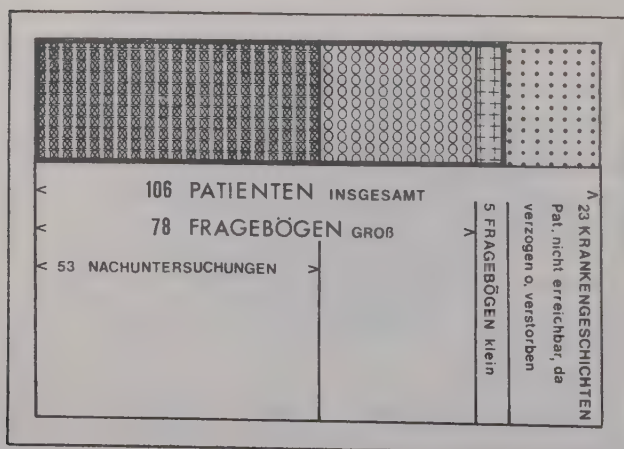


ABB.: 7 FRAGEBOGEN I

Name: Vorname:

Sind Sie () Rechts- oder () Linkshänder

Wann vor Ihrer Behandlung hier in der Klinik hatten Sie die ersten Beschwerden an () der Hand, () dem Arm, oder () den Händen?

(ungefähr Jahr und Monat)

() plötzlich oder () allmählich auftretend?

Hatten Sie evtl. auch längere Zeit vor Auftreten dieser Beschwerden, eine Verletzung an () Handgelenk, () Unterarm, () Ellenbogen, () Oberarm oder () Halswirbelsäule? () nein

Um was für eine Verletzung handelte es sich?

Traten Ihre Beschwerden () nur rechts, () nur links, () rechts und links, () rechts stärker als links oder () links stärker als rechts auf?

Welche Beschwerden zeigten sich oder zeigen sich noch?

Kribbeln oder Ameisenlaufen () vor Op. () nachher () jetzt

Taubheit o. Gefühllosigkeit () () ()

Pelzigkeit () () ()

Welche Gliedmaßen waren von diesen Krankheitszeichen betroffen:

Daumen () vor d. Op. () nachher () jetzt

Zeigefinger () () ()

Mittelfinger () () ()

Ringfinger () () ()

Kleinfinger () () ()

Handfläche () () ()

Handrücken () () ()

Unterarm () () ()

Wann traten oder treten diese Krankheitszeichen auf?

() unbestimmt, () vorwiegend tags, () vorwiegend nachts,

() nach Belastung, () nach starkem oder häufigem Beugen () der Hand,

() des Unterarms

Hatten Sie Schmerzen?

() vor d. Op. () kurz danach () länger danach () jetzt

Wie können Sie die Schmerzen beschreiben?

() stechend () ziehend () dumpf () stumpf () scharf

() bohrend () tobend () elektrisierend

Wann traten oder treten die Schmerzen vorwiegend auf?

() unbestimmt, () vorwiegend tags, () vorwiegend nachts,

() nach Belastung, () nach starkem oder häufigem Beugen () der Hand,

() des Unterarms

Wo traten die Schmerzen auf?

() an der Hand allein, () an Hand bis Ellenbogen, () an Hand bis

Schulter, () an Hand bis Nacken

Empfanden Sie die erkrankte () Hand oder den erkrankten () Arm als kraftlos? () ja () nein

Hatten Sie Schwierigkeiten () fest zuzukneifen, () eine Faust zu bilden, () das Handgelenk zu beugen oder () die Finger zu spreizen? () nein

Welche Finger zeigten () Kraftlosigkeit oder () ließen sich schlecht beugen?

Daumen	()	vor d. Op.	()	nachher	()	jetzt
Zeigefinger	()		()		()	
Mittelfinger	()		()		()	
Ringfinger	()		()		()	
Kleinfinger	()		()		()	

Wann nach der Operation empfanden Sie wieder die ganze () Kraft oder () Beweglichkeit zu haben? (Monate).

Die Kraft oder Beweglichkeit stellte sich nur () teilweise, () gar nicht wieder ein.

Wurde bei Ihnen Muskelschwund festgestellt? () ja () nein
Wo zeigte er sich?

Bildeten die Muskeln sich nach der Operation wieder nach?
() ja völlig, () teilweise nach, () Monaten
() nein gar nicht

Hatten Sie eine sogenannte Krallenhand? () ja () nein
War der kleine Finger abgespreizt? () ja () nein
Zeigten sich Veränderungen an den Fingernägeln? () nein () ja
Welche?
Legten sich diese Krankheitszeichen nach der Operation?
() ja nach () Monaten () sofort () nein

Hatten Sie einen schnellenden Finger? () nein () ja
() rechts () links, welchen?

Hatten Sie ein schnellendes Handgelenk? () nein
() ja () rechts () links

Wurde eine Dupuytren'sche Kontraktur festgestellt? () ja
() nein () rechts () links

Spürten Sie Schmerzen beim Beklopfen des Neven am () Handgelenk oder am () Ellenbogen? () nein () ja

In welcher Ausdehnung um die beklopfte Stelle?

() Handgelenk bis

() Ellenbogen bis

Spürten Sie () Kribbeln oder () Schmerzen bei starkem Beugen () des Handgelenks oder () des Ellenbogens? () ja () nein

In welcher Reihenfolge traten die Krankheitszeichen auf? (bitte durchnummerieren)

() Schmerzen

() Kraftlosigkeit

() Kribbeln, Pelzigkeit, Taubsein

() Muskelschwund

() Krallenhand

() keine best. Reihenfolge

Welches Krankheitszeichen gab den Anlaß, einen Arzt aufzusuchen?

.....

Traten ausser den bereits erwähnten noch andere Krankheitszeichen auf?

() nein () ja Welche?

Wurde Ihre Krankheit vor der Operation auf der Handchirurgie auf andere Art behandelt? () nein, () ja, wie?

Wie lautete die erste Diagnose?

Wurde Ihre Krankheit nach der Operation nachbehandelt? () nein, () ja, Wie?

In welcher Reihenfolge klangen die Krankheitszeichen ab oder liessen nach?
(bitte durchnummerieren)

() Schmerzen	() sofort nach Op.	() nach	() Monaten
() Kribbeln	()	()	()
() Kraftlosigkeit	()	()	()
() Muskelschwund	()	()	()
() Krallenhand	()	()	()

Welche Krankheitszeichen haben nur nachgelassen?

.....

Welche bestehen weiterhin völlig?

Wie beurteilen Sie selbst das Ergebnis der Operation?

Ihre Krankheit wurde () geheilt, hat sich () stark gebessert, () etwas gebessert,
() nicht gebessert, () verschlechtert.

Welche Krankheitszeichen, ausser den erwähnten, bestehen weiterhin () völlig oder
() teilweise?

Traten in Ihrer Familie die gleichen oder ähnliche Krankheiten auf? () nein,
() ja bei

Welchen besonderen Belastungen war die erkrankte Hand oder der erkrankte Arm
() beruflich oder () privat ausgesetzt?

Mußten Sie aufgrund Ihrer Erkrankung den Beruf wechseln?

() nein, () ja

Ist wieder volle Berufsausübung möglich? () ja, () nein

Warum nicht?
Invalidität aufgrund der Erkrankung in %? ()

Wie lange nach der Operation waren Sie krank geschrieben? () Wochen

ABB.: 8 FRAGEBOGEN II

Name: Vorname: Rechts-/Linkshänder

Wieviel Monate vor Ihrer Operation traten die ersten Beschwerden an Hand oder Arm auf?

Hatten Sie vor Auftreten der Beschwerden eine Verletzung an der betreffenden Hand, am Arm oder der Halswirbelsäule? Wo und welcher Art war die Verletzung?

Waren Ihre Beschwerden beidseitig? Wo stärker?.....

Welche Beschwerden hatten Sie? (bitte zu unterstreichen)

Kribbeln, Taubsein, Pelzigkeit, Schmerzen, Kraftlosigkeit, Muskelschwund.

Welche Gliedmaßen waren von Kribbeln, Taubsein oder Pelzigkeit betroffen?

Daumen, Zeigefinger, Mittelfinger, Ringfinger, Kleinfinger, Handfläche, ganze Hand, Unterarm.

Wo hatten Sie Schmerzen? Hand allein, Hand bis Ellenbogen, Hand bis Schulter, Hand bis Nacken.

Welche Gliedmaßen waren kraftlos?.....

Wo zeigte sich Muskelschwund?

Wann traten die Beschwerden vorwiegend auf? nachts, tags, dauernd, ohne erkennbaren Grund, nach Belastung.

Welche Beschwerden haben Sie jetzt immer noch?

Hat sich das Krankheitsbild nach der Operation verbessert, verschlechtert, erst verbessert dann wieder verschlechtert, ist die Krankheit geheilt? (bitte zutreffendes unterstreichen).

Welchen besonderen Belastungen war die Hand oder der Arm beruflich oder privat ausgesetzt?

Mußten Sie aufgrund der Erkrankung den Beruf wechseln?

Wie wurde Ihre Hand oder Ihr Arm vor der Operation behandelt?.....

Wurden Sie nach der Operation noch behandelt? Wie?

Wie lange nach der Operation waren Sie arbeitsunfähig oder krank geschrieben?

Ist wieder volle Berufsausübung möglich?

Eventuelle Invalidität aufgrund der Krankheit in %?

Traten in Ihrer Familie die gleichen oder ähnliche Krankheiten auf?

ABB.: 9 NACHUNTERSUCHUNGSBOGEN

Name Vorname

Trophische und vegetative Störungen

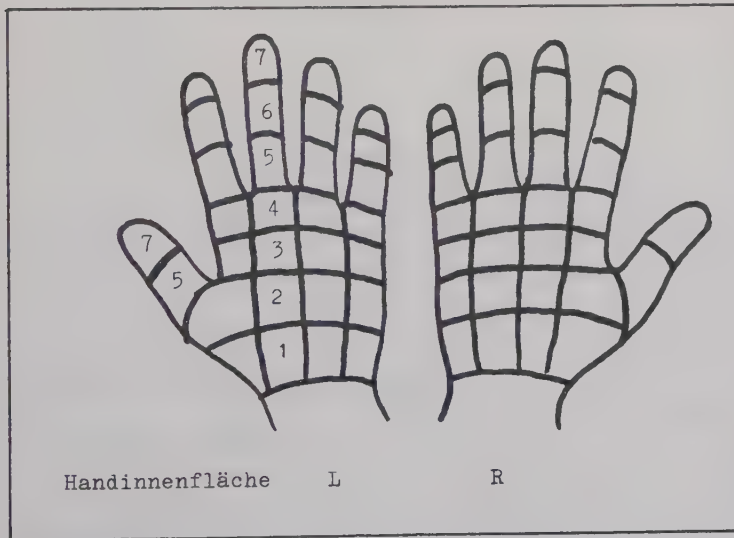
Nagelbettzeichen nach Alfvöldi ()
Mees'sche Nagelbänder ()
Papillarleisten der Fingerbeeren () normal () verstr.
Haut: () dünn () glatt () glänzend () normal
Hyperkeratosen () Hypertrichosen () Verletzungen
Hyperalgesien oder kausalgische Zustände ()
Störungen der Vasomotorik ()
Sudeck-Syndrom ()

Sensibilitätstest

Zwei-Punkte-Unterscheidungsvermögen nach Weber

Normalwerte für die Reizschwelle:

(7) : 3-5mm (6) : 3-6mm (5) : 4-7mm (4) : 5-8 mm
(3) : 6-9mm (2) : 7-10mm (1) : 7-10mm



Modifizierter Münztest nach Seddon

0 () ; 1 () ; 2 () ; 3 () ; 4 () Gegenstände erkannt

Ninhydrintest

linke und rechte Hand

Zahlenschreiben auf die Handinnenfläche

6 () ; 8 () ; 1 () erkannt

Bewegungsausmaße aktiv

Handgelenk:	rechts			links		
Dorsalflexion	()	()	()	()	()	()
Volarflexion	()	()	()	()	()	()
Radialabduktion	()	()	()	()	()	()
Ulnarabduktion	()	()	()	()	()	()
Fingergelenke:	rechts			links		
	Grund,	Mittel,	End;	Grund,	Mittel,	End
Daumen	()	()	()	()	()	()
Zeigefinger	()	()	()	()	()	()
Mittelfinger	()	()	()	()	()	()
Ringfinger	()	()	()	()	()	()
Kleinfinger	()	()	()	()	()	()

Griffformen	rechts			links		
Spitzgriff:	normal,	verm.,	aufgeh.	normal,	verm.,	aufgeh.
Zeigefinger	()	()	()	()	()	()
Mittelfinger	()	()	()	()	()	()
Ringfinger	()	()	()	()	()	()
Kleinfinger	()	()	()	()	()	()

Grundgelenk-Griff

Zeigefinger	()	()	()	()	()	()
Mittelfinger	()	()	()	()	()	()
Ringfinger	()	()	()	()	()	()
Kleinfinger	()	()	()	()	()	()
Schlüsselgriff	()	()	()	()	()	()
Tragegriff	()	()	()	()	()	()
Faustgriff	()	()	()	()	()	()

Muskelkraft (Manometer) () groß () klein

Druck: () rechts () links

Narbenverhältnisse (Länge, Breite, Farbe, Empfindlichk.)

IV ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Aufgrund der anatomischen Situation ergeben sich für den N. med. zahlreiche Möglichkeiten der Schädigung. Krankheitsprozesse des osteofibrösen Kanals und seines Inhaltes können den Nerv auf vielerlei Arten in seiner Funktion beeinträchtigen. Wegen der Unnachgiebigkeit sowohl der starren Knochen-Band-Umrahmung als auch der festen Sehnen besteht kaum eine Ausweichmöglichkeit für den Nerv. Schon eine geringe Volumenänderung, sei es eine Zunahme des Inhaltes oder eine Abnahme des Fassungsvermögens von Seiten des knöchernen Trogcs, führt zur Kompression (73). Außer bei den traumatischen Ursachen für das KTS besteht bei den Autoren wenig Übereinstimmung in puncto Ätiologie und Pathogenese.

Die ätiologischen Faktoren, die in der umfangreichen Literatur über das Syndrom bisher beschrieben wurden, können wie folgt gegliedert werden:

1) Nichttraumatische Ursachen

- a) Tumoren, Cysten, Ganglien
- b) Angeborene Abnormitäten
- c) Calcium- oder Uratkristallablagerungen
- d) Amyloidose
- e) Adipositas
- f) Diabetes mellitus
- g) Störungen des Hormonhaushaltes
- h) Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises
- i) Ligamentum carpi transversum
- k) Berufliche oder sonstige starke Belastung
- l) Ischämie
- m) Familiärer Zug
- n) Sonstige nichttraumatische Ursachen

2) Traumatische Ursachen

- a) Distale Radiusfraktur
- b) Entzündliche Veränderungen von Hämatomen
- c) Alte Frakturen
- d) Vermehrte Callusbildung
- e) Immobilisationsposition nach Brüchen
- f) Deformationen der Karpalknochen
- g) Dislokationen von Karpalknochen
- h) Posttraumatische Arthritis
- i) Sonstige traumatische Ursachen

Aa) Nichttraumatische Ursachen eines KTS

a) Man kann sich leicht vorstellen, daß Tumoren, Cysten oder Ganglien in diesem so beengten Karpaltunnel infolge ihres verdrängenden Wachstums eine Medianuskompression hervorrufen können. In der Literatur werden nur gutartige Tumoren, wie Lipome, Hämangiome, Neurofibrome (3, 68), Neurome und Pseudoneurome (7, 11, 14, 41, 46, 68, 81), und ein intraneurales Lipom (55) erwähnt. Über Ganglien, die zur Kompression des Nerven führen, berichteten BROOKS (8), BUNNEL (11), WILHELM und HAUER (96) und NIGST (59) nennen auch Cysten, die ein KTS ausgelöst haben. Karpaltunnelsyndrome, die unter den Tumoren, Cysten oder Ganglien ihre Verursachung finden, dürften jedoch nur sehr vereinzelt vorkommen.

b) Gelegentlich werden in der Region des KT angeborene Abnormitäten der Anatomie gefunden. So kann z.B. eine abirrende Arterie den N. med. durch ihr Pulsieren schädigen (11), oder die übermäßige Verlängerung des Muskelbauches des M. flexor superficialis III nach distal komprimiert beim Beugen des Mittelfingers den Nerv (73). Ab und zu treten auch zusätzliche Muskeln auf, die den Raum des N. med. im KT einengen (11, 81, 84)

Das KTS tritt mit einer Reihe von Krankheiten gemeinsam auf, die grundsätzlich mit einer Veränderung des Bindegewebes einhergehen.

c) Die Ablagerung von Calcium oder das Auftreten von Gichttophi in genügender Größe und entsprechendem Ausmaß kann Druck auf den Nerv ausüben (68).

d) Im Rahmen von Systemerkrankungen, wie bei Amyloidose und dem Myelom, oder deren Kombination, wird das KTS ebenfalls beschrieben. Hervorgerufen wird es durch das Auftreten von Amyloid in den Sehnenscheiden und im LCT, die durch ihre Verdickung den Druck im KT erhöhen (13, 68). Oft tritt das KTS als Erstmanifestation der Systemerkrankung auf. Auch bei einem atypischen Bence-Jones-Plasmozytom mit Paramyloidose wurde ein KTS diagnostiziert (45).

e) Adipositas wird ebenfalls als Grund für das KTS angegeben.

f) Bei Diabetes tritt sehr häufig eine periphere Neuropathie auf. Da infolge der Systemerkrankung der Nerv für eine Läsion besonders empfänglich wird, ist es nicht überraschend, wenn gemeinsam mit dem Diabetes ein KTS auftritt (23). LEFFERT (42) berichtet auch über diese Möglichkeit. Er untersuchte allerdings einige Fälle, bei denen aufgrund der deutlichen Symptome ein KTS diagnostiziert wurde, dessen Symptome aber nicht die Kompression, sondern ein latenter Diabetes ursächlich ausgelöst haben soll.

g) Weitere Störungen des Hormonhaushaltes führen zu lokalen Änderungen im KT.

Zuweilen treten die Symptome des KTS, vor allem aber Parästhesien (37) bei Patienten auf, die an Akromegalie leiden. WOLTMANN (98), CANNON und LOVE (15), SCHILLER und KOLB (74) berichteten über solche Patienten. KAESER (37) nimmt an, daß das KTS bei Akromegalie sehr häufig auftritt. Wahrscheinlich wird es durch das Wachstum der Handwurzelknochen hervorgerufen.

Myxödematöse Veränderungen des Bindegewebes im KT bei der unbehandelten Hypothyreose führen zu Druckerhöhungen im KT und zur Kompression des N. med. (57, 71, 74). Die Tatsache, daß hauptsächlich Frauen während oder nach der Menopause am KTS leiden, ließ die Vermutung zu, daß das Bindegewebe am Handgelenk durch endokrine Störungen bzw. Umstellungen beeinflusst wird (40, 48). Eine zeitweise Besserung nach der Behandlung mit Östrogenen wird von einigen Autoren bejaht, von den meisten jedoch verneint (41). Dennoch wird die Annahme, endokrine Faktoren könnten in diesen Fällen Ursache des KTS sein durch die Beobachtung erhärtet, daß sich das KTS zuweilen im letzten Drittel der Schwangerschaft manifestiert oder in der Symptomatik verschlimmert. Außerdem verschwinden die Beschwerden gewöhnlich nach der Geburt oder dem Ende der Stillzeit (35,38,41,68,97). Man nimmt an, daß Flüssigkeitsretension im Bindegewebe am Handgelenk oder eine Zunahme des Fettgewebes im KT zu einer Drucksteigerung führen (26).

h) Eine große Gruppe von Autoren sehen in der Ursache des KTS Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. NISSEN (60), PHALEN und KENDRICK (70), LIMPSCOMB (43), PHALEN (66) fielen bei der Operation die Dicke der Sehnencheiden und als zweites die Tatsache auf, daß die Histologie des Biopsiematerials oft eine chronische Entzündung zeigte. Es wird heute, obwohl bisher noch kein einziges kausales Agens für das Erscheinungsbild dieser Tenosynovitis gefunden wurde (102), die Ansicht vertreten, daß in der Mehrzahl der Fälle eine rheumatische Affektion der Synovialscheiden Ursache dieses entzündlichen Prozesses sei. In keinem Fall wurde bei den Untersuchungen von LIMPSCOMB; PHALEN und KENDRICK TBC als Grund der Entzündung gefunden. PHALEN hält die Tenosynovitis für die häufigste Ursache des KTS. Er beobachtete in seiner Serie von 1966 bei 203 von 212 Fällen eine Verdickung oder Fibrose der Flexorenseiden im KT. Die histologische Untersuchung erbrachte in 64 Fällen "chronische Entzündung", was PHALEN mit der Diagnose "rheumatische Tenosynovitis"

gleichgesetzt. In 91 Fällen lautete der Befund "chronische Fibrose" oder "Aufreibung der Synovialis". Beiden dürfte - so PHALEN - ein rheumatischer Prozess in der großen Mehrheit der Fälle zugrunde liegen.

BUNNEL (12) wies auf die Beziehung zwischen der Tenosynovitis, dem schnellen Finger, der Dupuytrenschen Kontraktur und den rheumatischen Erkrankungen hin. LIMPSOMB (43); PHALEN (68); JANISCH (34) und WILHELM und HAUER (96) berichteten über Kombinationen von KTS, schnellendem Finger und Dupuytrenscher Kontraktur, MARTIN (48) über KTS und schnellendes Handgelenk.

JANISCH vermutet, daß den drei erwähnten Krankheitsbildern offenbar eine besondere gemeinsame Reaktionsweise des Bindegewebes zugrunde liege.

Aber nicht nur zu einer rheumatischen Tenosynovitis können die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises führen, sondern auch zu entzündlichen Veränderungen des periartikulären Gewebes und des Bandapparates am Handgelenk (13).

Über das KTS als Komplikation bei rheumatischer Arthritis berichten VAINIO (86), THOMAS, LAMBERT (82) LIMPSOMB (43), PHALEN (66), MARMOR (47), ENTIN (23), WESSINGHAGE (93). Da rheumatische Arthritis auch die Sehnen-scheiden befällt, kann eine Tenosynovitis, verbunden mit einer Schwellung der Karpalgelenke den N. med. im verengten KT komprimieren.

- i) Einige Autoren suchen die Ursache des KTS auch in einem dicken, derben Ligamentum carpi transversum. TANZER (81) stellte Messungen der Dicke des LCT bei KTS-Operationen an und verglich das Ergebnis mit dem von normalen Leichenhänden. Es ergab sich; das LCT war in den distalen zwei Dritteln wesentlich dicker als im proximalen Drittel. Dies stimmte in beiden Serien überein.
Kein Anhalt dafür, daß das KTS durch eine Hypertrophie des LCT allein verursacht wurde. Dieser Befund wurde von PHALEN bestätigt.

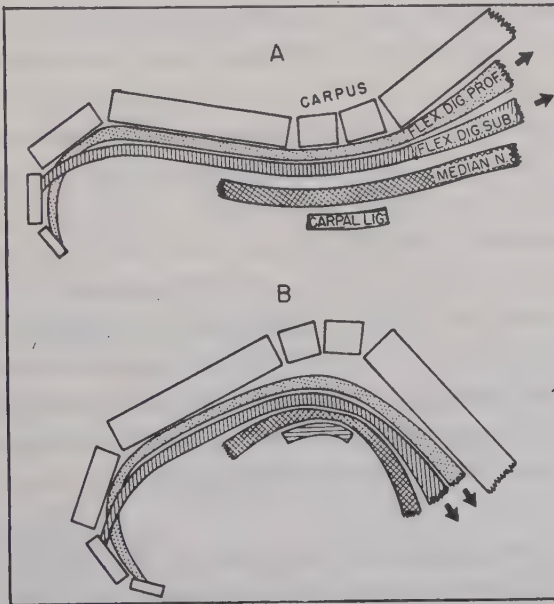
- k) Darüber, daß der Beruf des Patienten einen gewissen prädisponierenden Faktor darstellt, ist sich die Mehrheit der Autoren einig. Dieser Faktor darf jedoch nicht überbewertet werden. Der Beruf dürfte das Syndrom verschlimmern, aber niemals produzieren (68).

Welche Berufe sind hauptsächlich vertreten? Schneider, Hausfrauen, Küchenpersonal, Landwirtschaftliche Arbeiter, Hilfsarbeiter (37, 68, 81).

Um diesen Befund besser verstehen zu können, ist es notwendig, die Mechanik der meisten Arbeitsbewegungen dieses Patientenkreises genauer zu analysieren. Hierüber bestand unter der Autorenschaft nicht immer die gleiche Ansicht. So nahmen ABBOT und SAUNDERS an, daß akute Flexion im Handgelenk den N. med.

zwischen LCT und distalem Radius quetsche und somit eine Funktionsstörung hervorrufe. BRAIN et al. (7) konstatierten, daß der N. med. in Flexionsstellung schlaffer werde. Sie widerlegten 1947 durch Druckmessungen an Leichenhänden die Theorie ABBOT und SAUNDERS'. Ihr Ergebnis: Bei Extension im Handgelenk auf 90 Grad steigt der Druck innerhalb des KT um das Dreifache des Betrages als bei Flexion auf 90 Grad. Sie wiesen darauf hin, daß die meisten Arbeitsgriffe der Fabrikarbeiterinnen und Hausfrauen (Polieren, Bürsten, Schruppen, Nähen, Stricken.....) mit gestrecktem Handgelenk ausgeführt werden. TANZER belegte an Hand seiner chirurgischen und Post-mortem-Studien, daß der Druck in der proximalen Hälfte des KT bei Flexion und Extension im Handgelenk zunimmt, in der distalen Hälfte des KT jedoch nur bei Extension. Er zeigte auch, daß der N. med. bei gleichzeitiger kräftiger Flexion des Handgelenks und der Finger gegen das LCT gepreßt wird. (Abb.: 1o)

ABB.: 1o SCHEMATISCHE DARSTELLUNG EINES LÄNGSSCHNITTS DES HANDGELENKS (aus TANZER, 81)



- A: Handgelenk extendiert, Finger stark gebeugt, N. med. frei von Kompression
B: Handgelenk gebeugt, M. flexor digitalis longus gespannt, N. med. wird gegen das LCT gedrückt

Die Hälfte TANZERS Patienten zeigten für verschieden lange Zeitabstände vor Auftreten des KTS überwiegend Aktivität in kräftiger Flexion.

Schließlich stellte ROBBINS (73) an Leichenhänden fest, daß jede extreme Haltung - Hypertension, wie Hyperflexion im Handgelenk - das Volumen des KT reduziere.

PHALEN vermutete, daß das Ergebnis von Überanstrengung, und zwar hauptsächlich von plötzlichen und kräftigen Greifbewegungen, eine chronische Tenosynovitis der Beugesehnen im KT sei. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß Tenosynovitis nicht ein allgemeiner Befund bei dem oben erwähnten Patientenkreis ist.

- 1) Eine weitere entscheidende Ursache für die Entstehung eines KTS sehen eine Reihe von Autoren (7, 40, 41, 68) in einer vorübergehenden oder dauernden Ischämie des relativ stark mit arteriellem Blut versorgtem N. med. im KT.

Sie stützen sich dabei auf folgende Betrachtungen:

- 1) WEDELL und SINCLAIR (92) zeigten, daß dem KTS ähnliche Symptome (Taubheit, Kribbeln, Stechen in den Fingern) durch das Anlegen einer Blutdruckmanschette mit Druck über dem systolischen Blutdruckwert des Patienten provoziert werden können. Diese Symptome rühren zweifelsfrei von der künstlich erzeugten Ischämie her.
- 2) KREMER et al. (41) und KENDALL (40) weisen auf das schnelle Abklingen der Parästhesien und Schmerzen nach Dekompression hin. Auch dies lasse an eine Ischämie denken.
- 3) Ebenfalls KREMER et al. und KENDALL machen auf das abrupte Verschwinden der Vasa nervorum distal des proximalen Randes des LCT aufmerksam. Die Primärläsion scheint eine Kompression des N. med. hervorgerufen durch jede Art exzessive Volumenzunahme im KT zu sein. Als Begleiterscheinung der Kompression tritt dann lokale Ischämie auf (40). Sie kann durch ungewöhnliche Position des Handgelenks und venöse Stauungen während des Schlafens noch verstärkt werden. Bei langdauernder ernster Kompression werden die ischämischen Veränderungen permanent.

Die Kompression des Nervs verursacht ein Ödem desselben, vermutlich durch Stauung der zentrifugal fließenden Lymphe in den Endoneuralräumen. Diese Schwellung (Pseudoneurom) führt zu einer weiteren Kompression der Nervenfasern. So entsteht ein unheilvoller Circulus vitiosus.

- m) Schließlich verweist TANZER (81) noch auf einen gewissen familiären Zug, der in vier Fällen seiner Serie zu beobachten war. Bei diesen Patienten litten entweder ein Großelternteil oder Elternteil an demselben Syndrom. PHALEN und KENDRICK berichten über das Krankheitsbild bei Mutter und Tochter.
- n) Von WILHELM und HAUER (96) wurden zwei Fälle von KTS mit ursächlich vorangegangener Phlegmone angegeben.

Ab) Traumatische Ursachen des KTS

Bei den traumatischen Ursachen tritt meistens eine Verengung der Querschnittsfläche des KT durch Veränderung des knöchernen Bestandteils ein.

- a) Schon lange bekannt ist das KTS nach distaler Radiusfraktur (1, 7, 37, 40, 64, 68), wobei es bei der frischen Fraktur, insbesondere wenn das distale Fragment weit abgesprengt ist, zur Quetschung des N. med. kommen kann.
- b) Zu beachten sind auch Hämatom und spätere entzündliche Veränderungen (91)
- c) Bei einer abgeheilten, alten Fraktur kann die Kompression durch eine schlechte Reposition zustande kommen (68, 40).
- d) Über eine vermehrte Callusbildung als Kompressionsursache berichteten ABBOT und SAUNDERS; CANNON und LOVE (15); LOVE (44); NEWMAN (58), WATSON-JONES (91) und ZACHARY (101).
- e) Früher spielte auch eine bedeutende Rolle die Art des Repositionsmanövers. Immobilisation der Fraktur in starker Flexion und ulnarer Abduktion - sog. Cotton-Loder-Position - führte zu einer Schädigung des N. med. (1, 49).
- f) Deformationen nach frischen oder alten Frakturen, insbesondere der proximalen Reihe der Karpalknochen (7),
- g) und Dislokationen der Karpalknochen, meist des Os lunatum, vermindern das Volumen des KT (11, 49, 58, 91).
- h) Ein weiterer Faktor ist die fortschreitende posttraumatische Arthritis (58, 91).
- i) Endlich spielen sicher auch Verrenkungen des Handgelenks, direkter Schlag auf das Handgelenk oder Narbenbildung (96) eine Rolle bei der Ätiologie des KTS.

B) Eigene Untersuchungen

Die für die Ätiologie in Frage kommenden Faktoren unseres Patientengutes wurden anhand von Anamnese, Operationsbericht und histologischem Untersuchungsbefund des Biopsiematerials ermittelt und wie folgt zusammengestellt:

1) Traumatische Ursachen

- a) 13 Frakturen von distalen Radius oder Karpalknochen
- b) 7 Narbige Verwachsungen nach Schnitt- oder Stichverletzungen und einer Operation

- c) 2 Lymphödeme nach Strahlentherapie
- d) 2 Prellungen des Handgelenks
- e) 1 Quetschung des Handgelenks
- f) 1 hämatomgefülltes Hygrom nach Trauma
26 traumatische Ursachen (27%)

2) Nichttraumatische Ursachen

- a) 24 leichte bis mäßige chronische und/oder fibrosierende entzündliche Reaktionen
- b) 13 schnellende Finger, Handgelenke oder Dupuytren'sche Kontrakturen
- c) 8 chronisch entzündliche Reaktionen mit Ödem oder ödematöser Auflockerung des Gewebes
- d) 3 Tendovaginitiden
- e) 2 Exostosen
- f) 2 Akromegalien
- g) 2 Sudeck - Syndrome
- h) 2 primäre chronische Arthritiden
- i) 2 entzündliche Reaktionen mit Fremdkörpergranulomen
- k) 2 Hyalinisierungen mit cystischen Hohlraumbildungen
- l) 2 chronische Entzündungen und Hyalinablagerung in den Arteriolen
- m) 2 Fibrosen ohne entzündliche Reaktion
- n) 1 Neuritis
- o) 1 Arteriosklerose mit Entzündung und Ödem
- p) 1 thrombosierte Gefäß (über diesen speziellen Fall wurde von WILHELM und FELDMEIER (95) berichtet).
- q) 1 chronische Entzündung, sek. Arthrosis deformans und Cystenbildung
68 Nichttraumatische Ursachen (73%)

Bei 12 Patienten gab es weder eine besondere Anamnese, einen auffälligen Operationsbericht oder sonstige Anhaltspunkte für die Ätiologie des KTS.

Eine zweite Untersuchung beschäftigte sich mit der eventuellen besonderen Berufsbelastung der erkrankten Hände. Es wäre müßig, die 52 verschiedenen unter den Patienten ausgeübten Berufe aufzuzählen. Ich habe versucht die Berufe in 4 Gruppen einzuteilen. Es wurde unter den Gruppen der schweren, mittleren und ohne körperliche Beanspruchung und der der Hausfrauen unterschieden. Diese Einteilung fällt nicht leicht, da es z.B. bei der an sich leichten Büroarbeit doch ganz spezifischen Belastungen der Hand, wie das Maschinenschreiben, gibt, die der nächste Büroarbeiter wiederum gar

nicht ausführt. Zum anderen schreibt man im allgemeinen auf der Maschine mit gestrecktem Handgelenk. Von einigen Patienten wurde jedoch wieder der Zusammenhang zwischen Maschineschreiben und nächtlichen Schmerzen und Parästhesien geschildert. Von Fall zu Fall wurde damit die Büroarbeit als leichte oder mäßig schwere Belastung der Hand eingestuft. Die Gruppe mit schwerer Belastung bilden z.B. Maurer, Hilfsarbeiter, Metzger, Handwerker usw. Ohne spezifische Belastung wurden Lehrer, Rechtsanwälte, Verwalter usw. eingeteilt. Es dürfte klar sein, daß diese Einteilung nicht fehlerfrei sein kann. (Abb.: 11)

C) Diskussion

Die bei weitem größte Gruppe der nichttraumatischen Ätiologien gehört in unserer Serie unter die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Die histologischen Befunde stimmen sehr gut mit denen PHALENS (66) überein.

Für eine Theorie, nach der die meisten Ätiologien des KTS aus diesem Bericht stammen, spricht die bekannte Tatsache, daß nach Injektionen von Steroiden in den KT die Symptome zeitweise verschwinden. Außerdem ist es eine allgemeine Beobachtung, daß die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises mit seinen Varianten an Handgelenk weit häufiger bei Frauen, wie es ja auch für das KTS manifestiert wurde, als bei Männern auftritt.

Keine der anderen Ätiologien darf deshalb außer Acht gelassen werden. Mit der Entstehung des KTS über rheumatische Prozesse läßt sich das "spontane" Auftreten des KTS sicherlich am besten erklären. Die Ischämie dürfte in den meisten Fällen, wie KENDALL (40) vermutete, eine sekundäre Erscheinung der Kompression sein, angenommen von den wenigen primären Durchblutungsstörungen durch vaskuläre Hyalinisierung oder ein thrombosiertes Gefäß des Nerven.

Der von niemandem bezweifelte Zusammenhang zwischen dem KTS und einer besonderen Belastung der Hand wäre vor einem halben Jahrhundert noch relativ leicht über dem Beruf darzustellen gewesen. Inzwischen sind die Berufe so vielschichtig und mit so vielen Varianten, daß diese Darstellung nicht mehr so eindrucksvoll ausfällt.

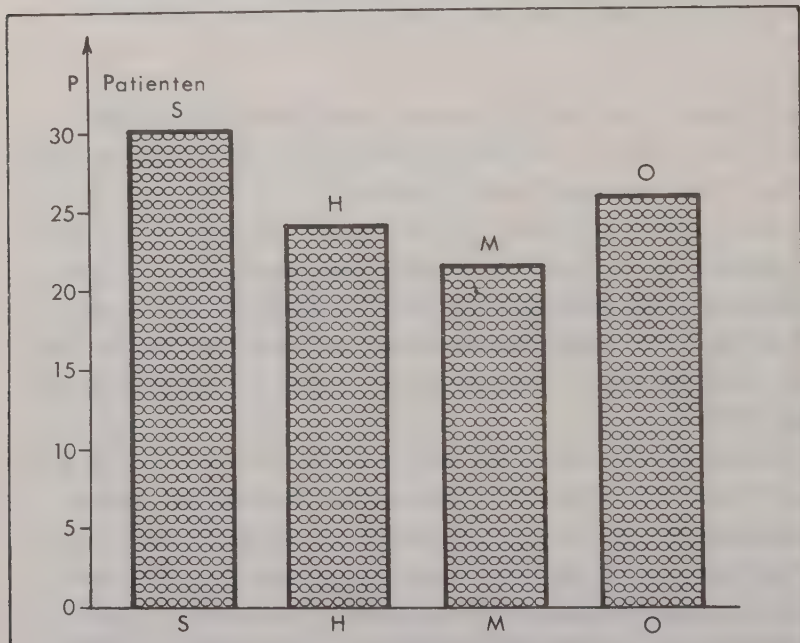
Man darf aber, in erster Linie den Schilderungen der Patienten entnommen, annehmen, daß die Gruppe der Patienten mit speziellen Belastungen des Handgelenks und der Finger überproportional unter den KTS-Erkrankten vertreten ist.

Eine Belastung scheint auf jeden Fall die Erkrankung zu fördern oder zum früheren Ausbruch zu bringen (siehe dominante Hand).

Einmal wurde das KTS bei Mutter und Tochter festgestellt. Das spricht eher für ein Zufallsergebnis als für einen familiären Zug, wie ihn TANZER (81) meint.

Zusammenfassend möchten wir annehmen, daß in den meisten Fällen mehrere ätiologische Faktoren zum KTS führen.

ABB.: 11 BERUFLICHE BELASTUNG BEI 101 PATIENTEN



S : berufliche schwere körperliche Belastung

H : Hausfrauen

M: Mäßige körperliche Belastung

O : ohne besondere Beanspruchung der Hand

V KLINIK, SYMPTOMATIK UND DIAGNOSE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Grundsätzlich muß bei jedem Patienten, der über Hyp- oder Parästhesien im Versorgungsbereich des N. med. an der Hand oder Schwäche der Thenarmuskulatur klagt, das KTS als mögliche Diagnose in Betracht gezogen werden (68).

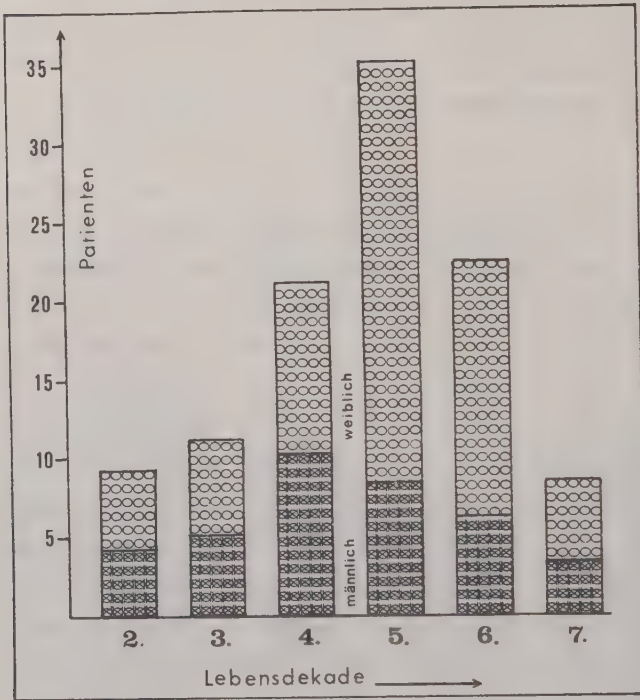
Aa) KLINIK

- 1.) Alle Autoren, die bisher größere Patientenserien mit KTS untersuchten, stellten übereinstimmend fest, daß Frauen weit öfter an dem Syndrom leiden als Männer. PHALEN, der bisher die umfangreichste Untersuchung mit 439 Patienten und dabei 654 behandelten Händen veröffentlichte, zählte darunter 293 = 67% Frauen. Andere Autoren (2, 17, 37, u.a.) fanden noch eine bei weitem höhere Beteiligung der Frauen.
- 2.) Dabei tritt das KTS bevorzugt in der 4., 5. und 6. Lebensdekade auf. Die jüngsten Patienten sind knapp unter 20, die ältesten um die 90 Jahre alt.
- 3.) Das KTS zeigt sich vorwiegend an der dominanten oder zumindest stärker belasteten Hand. Damit kommt es rechts häufiger als links vor. PHALEN vertritt die Auffassung, daß es gewöhnlich beidseitig und dabei an der dominanten Hand stärker auftritt. Allerdings ist auch bei ihm wie bei den anderen Autoren das Verhältnis zwischen einseitig und beidseitig befallenen Patienten ca. 1 : 1.
- 4.) Ein Teil der Patienten beschreibt plötzliches Auftreten der Symptome. Bei den meisten jedoch entwickeln sich die Beschwerden langsam fortschreitend.
- 5.) Aus der Anamnese läßt sich die Dauer der Beschwerden nur recht ungenau bestimmen. In jedem Falle schwanken die Angaben sehr stark; in den Extremfällen zwischen wenigen Wochen und über 20 Jahren.

Ab) EIGENE ERGEBNISSE

- 1.) Von den 106 Patienten unserer Serie waren 70 weiblichen (66%) und 36 männlichen (34%) Geschlechts.
- 2.) Bei der Altersverteilung (Abb.: 12) wird die größte Gruppe von den 50-59-jährigen mit 35 (27 weiblichen) Patienten gestellt; es folgen die Gruppe der 60-69-jährigen mit 22 und die 40-49-jährigen mit 21 Patienten. Unsere jüngste Patientin war eine 22-jährige Schneiderin; ein 77-jähriger pensionierter Lehrer war der Älteste.

ABB.: 12 VERTEILUNG DES ALTERS UND GESCHLECHTS BEI 106
PATIENTEN



3.) Operiert wurden aus unserer Serie 62 Patienten (58%) rechts, 31 (29%) links und 13 (12%) beidseitig. 20 Patienten (19%) wurden, wie die Abb.:13 darstellt, gleichzeitig oder zu einem folgenden Termin aufgrund eines parallel auftretenden Kompressionssyndrom des N. ulnaris im Canal de Guyon auch daran operiert.

Unter den einseitig rechts oder links operierten Patienten waren allerdings noch einige, die auch auf der anderen Seite Beschwerden angaben. (Abb.: 14).

Um den Zusammenhang zwischen dominanter Hand und deren bevorzugter Erkrankung richtig darzustellen, wurden in Abb.: 14 bei der Zahl der dominanten Hände, resultierend aus den Angaben der Patienten über Rechts-, Links-, oder Beidhändigkeit, jeweils diejenigen Hände besonders berücksichtigt, die offensichtlich aufgrund einer vorausgegangenen Verletzung oder einer besonders starken beruflichen oder privaten Belastung erkrankten; sodaß ein Linkshänder, dessen rechte Hand wegen einer Verletzung erkrankte, mit dominanter Hand rechts in der Darstellung erscheint.

ABB.: 13 VERTEILUNG DER OPERATIONEN AUF DIE RECHTE UND
LINKE HAND

Anteil der ebenfalls am Canal de Guyon operierten
Patienten

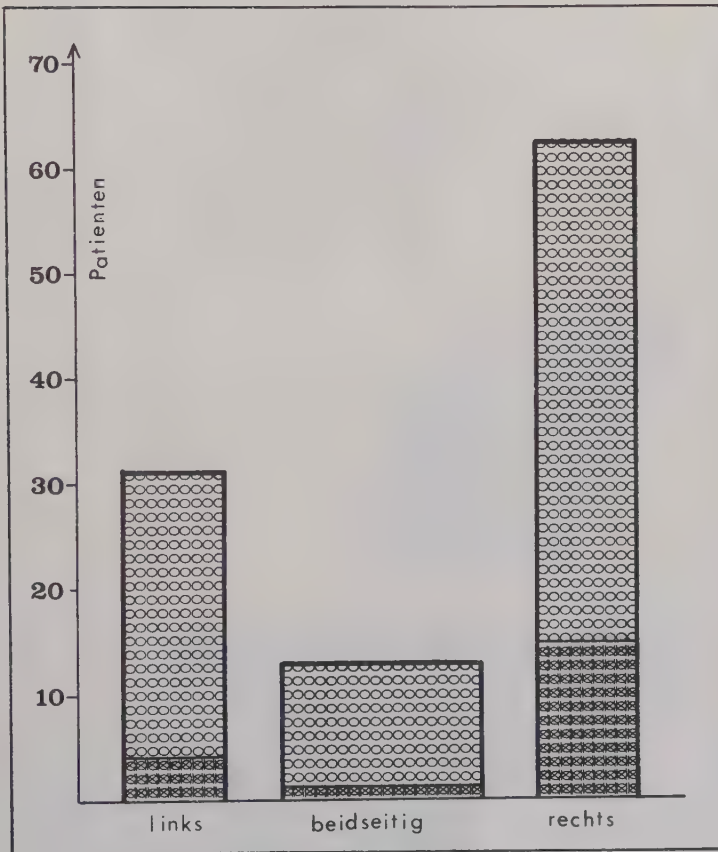


ABB.: 14 PROZENTUALE DARSTELLUNG DER PATIENTENANGABEN ÜBER DIE SEITE DER BESCHWERDEN (I) UND DIE DOMINANTE HAND (II) BEZOGEN AUF JEWEILS 100% RECHTS, LINKS ODER BEIDSEITIG OPERIERTE HÄNDE (I)

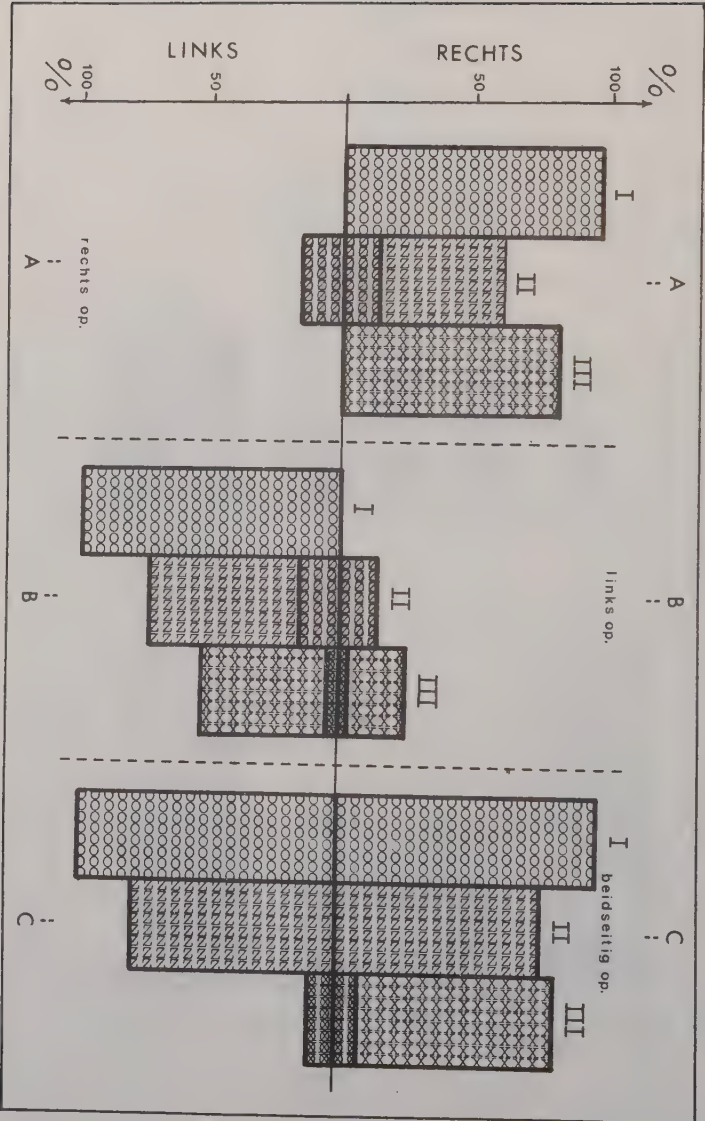
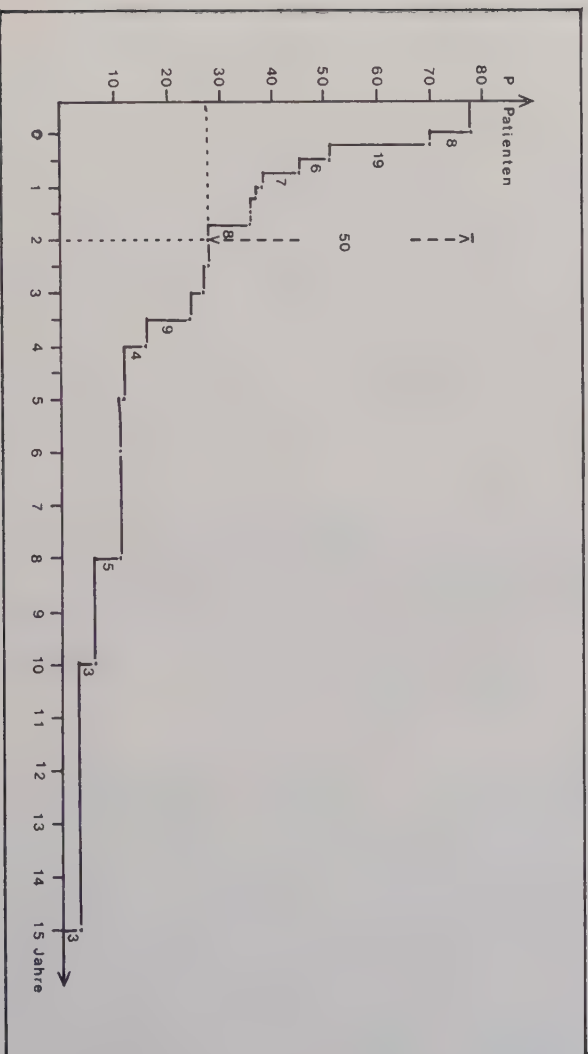


ABB.15 DARSTELLUNG DER BESCHWERDEDAUER BIS ZUM
ZEITPUNKT DER OPERATION
(NACH DEN ANGABEN VON 78 PATIENTEN)



Erläuterungen zu ABB.: 14

- A - : rechts
 - B - : links operierte Gruppe der Patienten
 - C - : beidseitig
 - I - : 100% operierte Hände
 - II - : Seite der Beschwerden
 - III - : dominante Hände
-
- A - Von 100% (= 62) rechtsseitig operierten Patienten gaben 65% Beschwerden nur rechts und 11% beidseitig an. 80,5% (damit alle Patienten, deren Angaben hierzu vorlagen) zeigten eine dominante rechte Hand.
 - B - Von 100% (= 31) linksseitig operierten Patienten gaben 55% Beschwerden nur links und 16% beidseitig an. 48% hatten eine linke, 3% (= 1 Patient) keine und 20% eine rechte dominante Hand.
 - C - Von 100% (= 13) beidseitig operierten Patienten gaben 78% Beschwerden beidseitig an. 77% hatten eine rechte und 8% (= 1 Patient) keine dominante Hand.
- 4.) Von 73 Patienten, deren Angaben hierzu vorlagen, gaben 39% ein rasches und 61% ein allmählich gesteigertes Auftreten der Symptome an.
- 5.) Der Zeitraum zwischen Beginn der Beschwerden und der Operation betrug in unserer Serie von 78 Patientenangaben zwischen 3 Monaten und über 15 Jahren. Zwei Drittel der Patienten konnten bis zu 2 Jahren nach Auftreten der Anfangssymptome operiert werden (Abb.: 15)

Ac DISKUSSION

Das 2:1-Verhältnis zwischen Frauen und Männern in unserem Patientengut stimmt bis auf 1% genau mit dem Ergebnis von PHALEN (66) überein, das aufgrund der Patientenzahl in dieser Frage sicher das kompetenteste ist. Aus der Graphik Abb.: 12 läßt sich die starke Überzahl der Frauen in der 5. und 6. Lebensdekade ablesen. Die Altersverteilungskurve der Patienten sieht bei KAESER (37), der in seinem untersuchten Patientengut einen wesentlich geringeren männlichen Anteil konstatierte (Frauen : Männer = 4 : 1), der unseren sehr ähnlich. Nach seiner Statistik erkrankten 75% der Patienten zwischen dem 40. und dem 70. Lebensjahr. In diesem bestimmten Lebensabschnitt verändert sich bei unserer Verteilungskurve das Verhältnis von Frauen : Männern, das im übrigen ca. 1 : 1 beträgt, in 3 : 1; besonders deut-

lich in der 5. Dekade in 4 : 1. KAESER trennt in seiner Darstellung leider nicht die Frauen von den Männern. Betrachtet man aber sein sowieso überwiegend weibliches Patientengut zusammen mit der speziellen Verteilung in unserer Graphik, muß man so den stark überwiegenden weiblichen Einfluß auf diese Verteilung erkennen. Es wird damit der ätiologische Zusammenhang zwischen Hormonstörungen bei Frauen um die Menopause und der Erkrankung am KTS untermauert.

PHALEN (66) geht davon aus, daß das KTS gewöhnlich beidseitig auftritt; unter den von ihm untersuchten Patienten litten knapp die Hälfte beidseitig an der Erkrankung; die gleiche Verteilung berichtet KAESER. Unsere Darstellung in Abb.: 12 ist für diese Frage unbrauchbar, da hier nur die tatsächlichen Operationen erscheinen. Betrachtet man die Operationen im Zusammenhang mit den in Abb.: 14 dargestellten Patientenangaben über die Seite der Beschwerden, so kommen wir, da unter den einseitig operierten noch einige Patienten beidseitige Symptome schilderten, zu dem Verhältnis 25 : 81 zwischen Beid- und Einseitigkeit des KTS. Auch wenn man annimmt, daß unter den 33% der einseitig operierten Patienten, die sich nicht zu diesem Thema äußerten, noch ein sehr großer Teil an Patienten mit beidseitigen Symptomen gewesen wäre, hätten wir höchstens ein 1 : 2-Verhältnis erhalten.

Die Ätiologie dürfte nach unseren Beobachtungen eine maßgebliche Rolle für die Verteilung bei ein- oder beidseitigem, plötzlichem oder langsam fortschreitendem Befall mit der Erkrankung spielen. Will man bei Frauen um die Menopause oder während der Gravidität das Hauptgewicht der Ätiologien auf endokrine Störungen legen, und geht man davon aus, daß allgemeine Störungen des Stoffwechsels zu einem beidseitigen Befall der Hände führen, so wird der mehr als doppelt so hohe Anteil der beidseitigen KTS KAESERs gegenüber unseren Ergebnissen sicherlich zum großen Teil aus dem mehr als doppelt so großen Anteil der Frauen klar. Überwiegend sind es in unserer Serie jedenfalls Frauen, die das beidseitige KTS aufweisen (85%).

Wie bereits erwähnt, führen sehr wahrscheinlich immer mehrere verschiedene ätiologische Faktoren zu einem KTS, abgesehen von den traumatischen Ursachen. Die allgemeinen Stoffwechselstörungen dürften dabei von Fall zu Fall eine unterschiedlich starke Rolle spielen. Wenn wir die eindeutig vom Befall bevorzugte dominante oder stärker belastete Hand betrachten, (bei diesem Zusammenhang zeigten nur 6 von 106 eine Abweichung), so mögen die Stoffwechselstörungen eine Disposition für das KTS liefern; durch starke oder langdauernde Belastung bricht die Krankheit entweder nur in der betreffenden Hand, oder aber in dieser in stärkerem Maße auf.

Die im Verhältnis zu unserem Ergebnis große Zahl der Patienten mit beidseitigem Be-

fall bei PHALEN läßt sich allerdings nicht aus einem größeren Frauenanteil ableiten, da hier die Verhältnisse mit unseren übereinstimmen.

Bei der Frage nach plötzlichem oder allmählichem Auftreten der Symptome des KTS konstatierten wir bei plötzlichem Auftreten einen doppelt so großen Anteil der Verletzungsursachen (39%) als bei allmählichem Auftreten. Wie auch PHALEN, stellten wir fest, daß die Symptome des KTS oft lange Zeit so schwach sind, daß sie von den Patienten kaum oder gar nicht beachtet werden; auf einmal verschlechtert sich das Krankheitsbild mit Beginn einer stärkeren Belastung der Hand.

Eine bisher nur vereinzelt beachtete Tatsache (4, 8, 59) ist das gleichzeitig mit dem KTS auftretende Kompressionssyndrom des N. ulnaris im Canal de Guyon. Bei unserem Patientengut waren es immerhin fast 20%, die an beiden Kompressionssyndromen gleichzeitig litten. Hierauf soll an anderer Stelle auch noch eingegangen werden.

Die mit 3,4 Jahren durchschnittlich relativ lange Dauer der Beschwerden bis zur entsprechenden Behandlung des KTS liegt sicherlich nach den Schilderungen der Patienten daran, daß die Anfangssymptome - bei der Mehrzahl der Patienten entwickeln sich die Beschwerden ja langsam fortschreitend - doch recht unscheinbar sind, und deshalb kaum beachtet werden. Zum anderen liegt es daran, daß viele Patienten ziemliche Irrwege von Arzt zu Arzt mit unterschiedlichsten Diagnosen und den entsprechenden Behandlungen hinter sich hatten. Immerhin konnten 35% der Patienten, die gleich an den Facharzt überwiesen wurden, nach weniger als 6 Monaten ihres Leidens operiert werden. Die Ergebnisse aller Autoren mit Serienuntersuchungen neuerer Zeit stimmen hier überein.

Ba) SYMPTOMATIK

Die Entwicklung der klinischen Symptome folgt nicht unbedingt einer bestimmten Reihenfolge. Sowohl sensible als auch motorische Störungen können allein oder kombiniert auftreten (82). Daraus ergibt sich eine große Variationsbreite der Erscheinungsformen, je nach dem ob zuerst sensible oder motorische Nervenfasern geschädigt werden. In der Regel beginnt das KTS jedoch mit sensiblen Störungen, weil die dickeren Fasern der sensiblen Bahnen zuerst von Kompression und Ischämie in Mitleidenschaft gezogen werden (23).

In vielen Fällen läßt sich aus dem konstanten Auftreten von Art und Folge der Symptome schon aufgrund der Anamnese die Diagnose stellen.

Die Kardinalsymptome des KTS sind:

- I) sensible Störungen: Parästhesien, Schmerzen, Hypästhesien
- II) motorische Störungen: Thenarschwäche, Thenaratrophy
- III) trophische Störungen

I) Sensible Störungen sind ohne Zweifel der am meisten konstante Befund des KTS (40). Im Anfangsstadium treten Beschwerden und Mißempfindungen im Bereich der Finger auf, die größtenteils nicht näher lokalisiert und charakterisiert werden können. Dieser Zustand kann über Jahre andauern. Erst wenn die Par- oder Hypästhesien für den Patienten unerträglich werden, oder wenn Schmerzen hinzutreten, sucht der Patient den Rat des Arztes auf. Die Parästhesien können sich allmählich jedoch auch schlagartig verschlimmern. KAESER stellte hierzu fest, daß die Beschwerden keineswegs immer dem Ausbreitungsgebiet des N. med. entsprechen.

Von vielen Autoren wird der Nachtschmerz als besonders charakteristisch für das KTS bezeichnet. Er tritt bei fast allen Patienten in Verbindung mit Parästhesien auf.

Mitten in der Nacht wird der Patient von heftigem Brennen und Stechen im Mittelfinger, aber auch im Zeigefinger und Daumen geweckt. Er schildert, daß die Fingerkuppen sehr empfindlich auf Berührung seien, und die Finger oft nur unter Anstrengung bewegt werden könnten. Der Patient steht auf, schüttelt und massiert die Hand, badet sie oder hält sie aufrecht in die Luft. Dies führe oft zu Erleichterung. Ursachen dieser nächtlichen Schmerzen sehen einige Autoren in der Ischämie des N. med. als Ergebnis einer lokalen Schwellung (40), die als Reaktion auf übermäßige Beanspruchung am Tage zu verstehen ist, oder in der Ischämie hervorgerufen durch venöse Stauung (41). Andere Autoren sehen die Ursache in der ständigen Kompression des N. med. infolge Flexionsstellung des Handgelenks im Schlaf (23).

Der Patient schildert weiter, daß sich die Finger am Morgen oft steif und geschwollen anfühlten; das verbessere sich aber oder verschwinde ganz mit Aufnahme des aktiven Gebrauchs der Hand.

Bei einem Teil der Patienten in späteren Stadien, bei dem anderen Teil von Beginn an, treten die Schmerzen und Parästhesien auch tagsüber auf. Es besteht Übereinstimmung in der Beobachtung, daß anstrengende, lange Zeit währende Bewegung im Handgelenk (Kneten, Waschen, Schreiben, auch Autofahren usw.) eine

Verschlimmerung der Symptome einige Stunden danach und in der darauffolgenden Nacht hervorruft (37, 40, 41, 82).

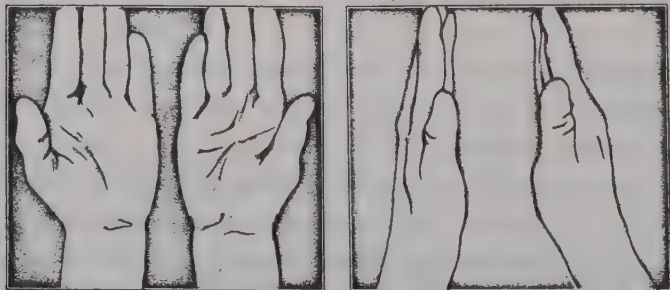
Während Parästhesien und Gefühlsverlust fast nur distal des LCT von den Autoren beschrieben werden, strahlen die Schmerzen bei einem Großteil der Patienten bis in den Vorderarm, in Extremfällen bis in den Nacken aus (37).

Anästhesie ist ein weit selteneres Symptom des KTS als Par- oder Hypästhesie. Der völlige Verlust der taktilen Gnosis führt zur Gebrauchsunfähigkeit der Hand; dem betreffenden Patienten fallen Gegenstände aus der Hand, er kann allein durch Betasten nichts mehr identifizieren.

Einige Patienten weisen an der Volarseite proximal des LCT eine Anschwellung auf. Dies ist ein weiterer allgemeiner Befund des KTS. Verursacht wird die Anschwellung entweder durch ein Neurom oder Pseudoneurom oder durch das Anschwellen der Sehnenscheide der Flexoren (7, 81).

- II) Der Thenarschwäche und -atrophie gehen eigentlich immer sensible Störungen voraus. Betroffen von Schwäche und Atrophie sind die durch den N. med. motorisch versorgten Muskeln: M. abduktor pollicis brevis, M. opponens pollicis, oberflächlicher Kopf des M. flexor pollicis brevis und die Mm. lumbricales I und II. Im allgemeinen tritt zunächst eine Störung der feinen Motorik von DI und DII in der Folge Kraftlosigkeit und Muskelschwund ein. Viele Patienten bemerken die Schwäche und Ungeschicklichkeit ihres Daumen, die Atrophie aber fällt ihnen erst auf, wenn sie vom untersuchenden Arzt darauf hingewiesen werden. Zweckmäßig ist es zur Erkennung der Atrophie, die Daumenballen im Profil und nicht von palmar zu betrachten (66).

ABB.: 16 DAUMENBALLENATROPHIE EINER 46 JAHRE ALTEN FRAU
AUS DEN VERSCHIEDENEN ANSICHTEN (aus PHALEN, 66)



III) Trophische Störungen, wie z.B. Nekrosen, Atrophie der Fingerbeeren oder das Alfvédsche Nagelzeichen können im fortgeschrittenem Stadium der Krankheit auftreten. TANZER (81) berichtet, daß eine große Zahl seiner Patienten vasomotorische Störungen zeigten, wie kalte Hände, Verfärbung der Haut, leichte Ödeme.

Daß auch die Sudomotorik gestört sein kann, macht sich MOBERG (52,53,54) bei seiner Ninhydrinprobe zunutze.

Bb) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Von 78 Patienten, die sich in unserer Serie zur Reihenfolge des Auftretens der Symptome äußerten, konnten 22 (28%) keine bestimmte Folge mehr angeben. Bei den restlichen 56 Patienten begannen die Beschwerden zu 59% mit Par- oder Hypästhesien und 37% mit Schmerzen, d.h. zu 96% mit sensiblen Störungen. 41% gaben die konstante Reihenfolge: 1. Par- oder Hypästhesien, 2. Schmerzen, 3. Kraftlosigkeit an.

Nur ein Patient schilderte als erstes Symptom die motorische Schwäche, ein weiterer Patient als erstes und einziges Symptom den Muskelschwund. Ansonsten trat der Muskelschwund immer als letztes Symptom in der Reihenfolge auf.

1) Die sensiblen Störungen in Form von Par- oder Hypästhesien werden recht unterschiedlich geschildert. Abb.: 17 zeigt eine Übersicht der verschiedenen durch die Patienten selbst beobachteten Symptome und deren tageszeitliche Verteilung. Über die Lokalisation der Par- und Hypästhesien wurden die unterschiedlichsten Angaben gemacht. Abb.: 18 stellt die breit variierenden Beschreibungen der Patienten dar. Es wurden dabei die Patienten, die gleichzeitig am Kompressionssyndrom des N. med. im Canal de Guyon operiert worden waren, gesondert hervorgehoben. Diese Patienten sind nicht in jedem Falle bei derselben Operation gleichzeitig an beiden Kompressionssyndromen behandelt worden.

Keine sensiblen Störungen hatte nur ein sehr kleiner Teil (8,5%) der Patienten.

Die Steigerung der sensiblen Störungen bis zu Anästhesie zeigte sich nur bei insgesamt 6 unserer Patienten in verschiedenem Ausmaß.

Schmerzsymptome zeigten mit 84% etwas weniger Patienten als Par- oder Hypästhesien mit 91,5%. Die Schmerzqualität wurde äußerst unterschiedlich geschildert, der größte Teil aber beschrieb die Schmerzen mit ziehend oder stechend. Die Angaben über Lokalisation und tageszeitliche Verteilung der Schmerzen zeigt Abb.: 19.

Abb.: 17 ERGEBNISSE DER BEFRAGUNG VON 83 PATIENTEN NACH PAR-
UND HYPAESTHESIESYMPTOMEN (2) UND DEREN TAGESZEIT -
LICHES AUFTRETEN (1).

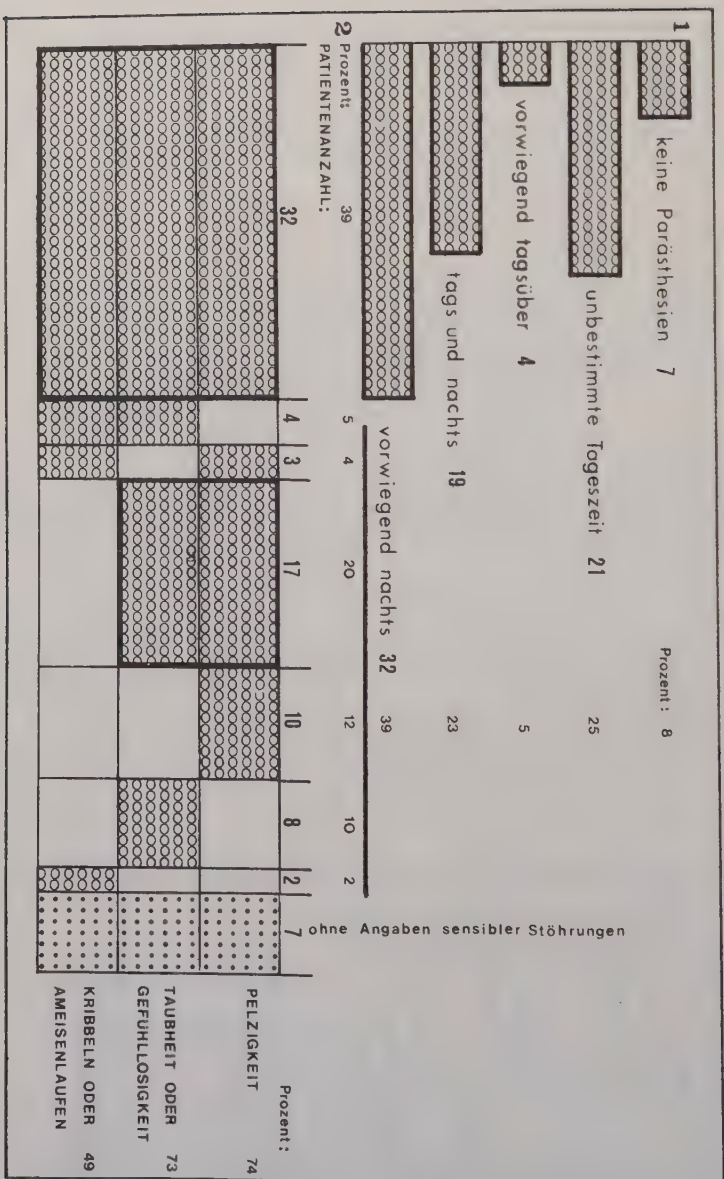


ABB.: 18 ANGABEN VON 83 PATIENTEN UEBER DIE VON PAR- ODER
HYPÄSTHESIEN BEFALLENEN FINGER

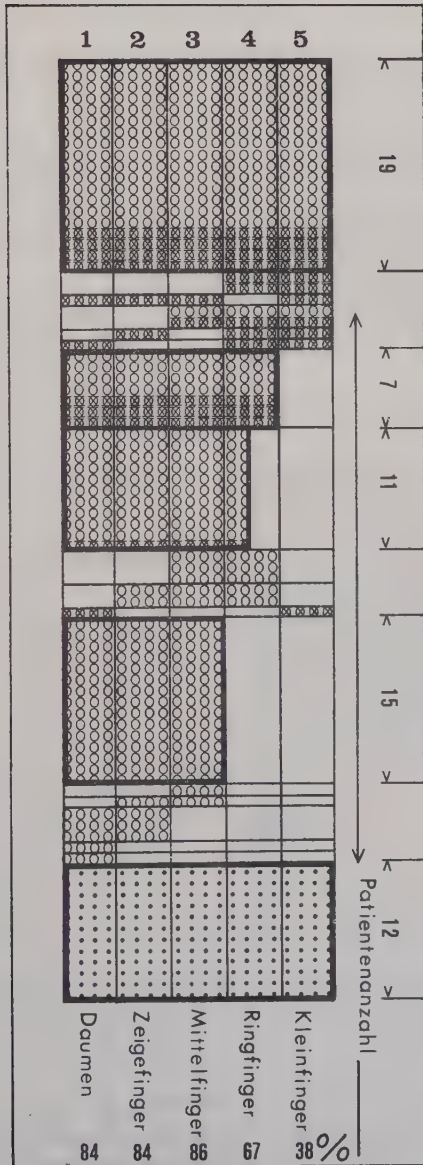
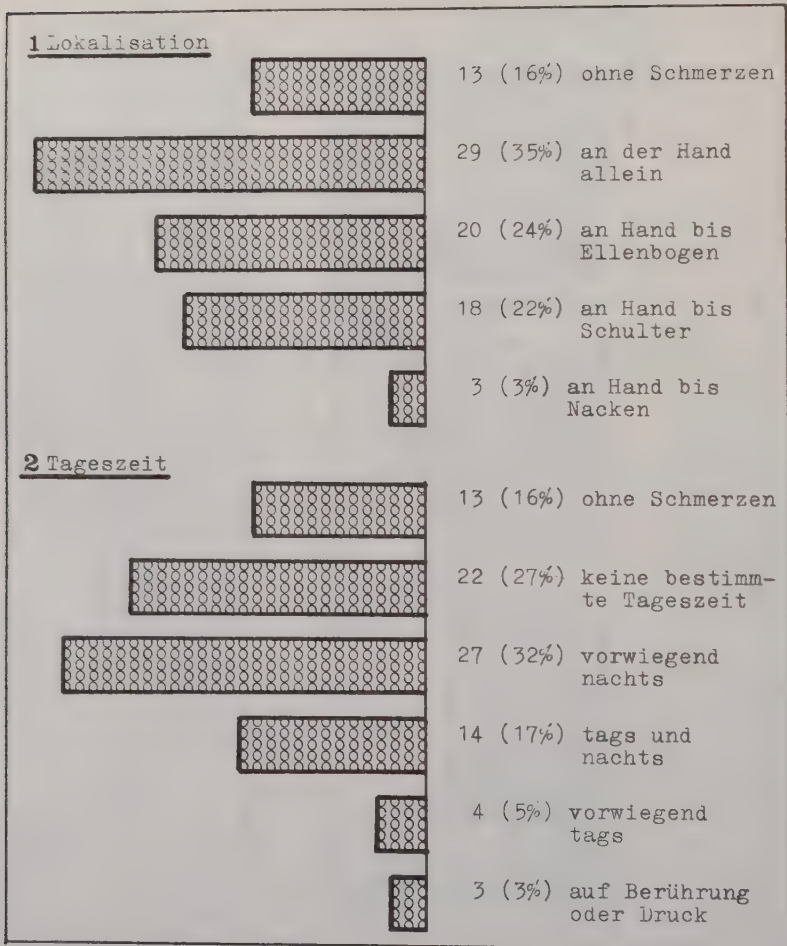


ABB.: 19 LOKALISATION (1) UND TAGESZEITLICHE VERTEILUNG (2) DER SCHMERZEN NACH DEN ANGABEN VON 83 PATIENTEN



II) 72% unserer Patienten klagten über Muskelschwäche im Daumen, teilweise auch im Zeigefinger. Thenaratrophy war bei der präoperativen Untersuchung in 34% Fällen festgestellt worden.

III) 6 Patienten bejahten die Frage, ob sie Veränderungen an den Fingernägeln festgestellt hätten, und eine nicht genauer festgehaltene Zahl von Patienten schilderten auch kalte oder geschwollene Hände, besonders morgens oder in der Nacht und Verfärbungen der Haut.

Bc) DISKUSSION

WESSINGHAGE (93) teilt das KTS in vier Stadien ein, die gewöhnlich hintereinander ablaufen. Er räumt aber gleichzeitig ein, daß die Symptome nicht unbedingt in dieser Folge auftreten müssen. THOMAS und LAMBERT (82) schreiben, daß es keine bestimmte Reihenfolge der Symptome gibt. Wenn man bei unseren Ergebnissen von der Frage absieht, ob Schmerzen oder Parästhesien das erste Symptom war, so gab es bei 96% der Patienten die konstante Reihenfolge: 1. sensible, 2. motorische, 3. trophische Störungen. Sind die einzigen Symptome sensibler Natur, so muß man nach unseren Beobachtungen darauf schließen, daß die Krankheit sich in den Anfangsstadien befindet. Die Ausnahme dürften solche Fälle sein, bei denen sich z.B. die Thenaratrophy als einziges Symptom eines KTS zeigt. VAINIO (86) stellte solche Fälle bei Kindern mit primärer chronischer Arthritis fest.

Die Beobachtung aller Autoren, daß sensible Störungen der konstanteste Befund des KTS sei, stimmt mit den unseren gut überein; mit über 90% waren die sensiblen häufiger als die motorischen Störungen mit 72%, oder die trophischen, die kein besonderes Gewicht hatten und von den Patienten nur vereinzelt und undeutlich beschrieben wurden.

Die Trennung zwischen Par- und Hypästhesien fiel nach den Beschreibungen mancher Patienten nicht leicht. Unter der Rubrik "Pelzigkeit" in Abb.: 17 erscheinen sicherlich nach unserem Eindruck sowohl Par- als auch Hypästhesien.

Ein ziemlich großes Problem scheint es für den Patienten zu sein, die Ausbreitung der sensiblen Störungen festzulegen.

Aus der Abb.: 18 geht hervor, daß immerhin 27 von 69 Patienten, die zur Lokalisation der Sensibilitätsstörungen genauere Angaben machten, d.h. 39%, den nicht von N. med. innervierten Kleinfinger mit einbezogen. STOPFORD (79) stellte 1918 fest, daß in ca. 18% seiner Patienten die gesamte palmare Oberfläche von Klein- und Ringfinger vom N. ulnaris und in ca. 4% die gesamte palmare Ringfingerfläche vom N. med. mitversorgt wurde. WYNN-PARRY (100) stellte die gleiche wechselseitige Innervationsmöglichkeit bei 5% fest. Keine Hinweise gibt es bisher allerdings, daß auch der Kleinfinger vom N. med. mitversorgt werden könnte. Von den 39% unserer Patienten, die den Kleinfinger miteinbezogen, wurden 11 ebenfalls am N. ulnaris (CGS) operiert, d.h. es bleiben 23% bei denen nur ein KTS diagnostiziert wurde, obwohl sie auch in DV sensible Störungen angaben. Näheres über diese Patienten bei den Nachuntersuchungsergebnissen.

Bei der Frage nach dem von sensiblen Störungen befallenen Gebiet nannten nur 14% der Patienten, und zwar auf gezielte persönliche Befragung hin, das typische Versorgungsgebiet des N. med.. Die genaue Abgrenzung überfordert offensichtlich die Beobachtungsfähigkeit des Patienten. In dieser Gruppe erscheint eine Patientin, die auch am CGS operiert wurde. Dabei war es so, daß sie das erste Mal aufgrund dieser genauen Abgrenzung nur mit Diagnose KTS behandelt wurde, danach ein Rezidiv mit Einbeziehung des N. ulnaris bekam und dann an beiden Kompressionssyndromen operiert wurde. In unserer Graphik erscheint der Einfachheit halber nur der Zustand vor der ersten Operation.

KAESER, der eine ganz ähnliche Streuung der Patientenangaben bei der Lokalisation der Sensibilitätsstörungen konstatierte, erwähnt nicht die Handfläche. Im Falle der Schmerzsymptome stellt er ein Ausstrahlen bei dem größeren Teil der Patienten in Extremfällen bis zum Nacken fest, wie wir. Warum sollten eigentlich dann die Parästhesien nur distal des LCT vorkommen? KENDALL (40) schreibt 1960, daß Prikeln oft auch in der Handfläche und gelegentlich im Unterarm auftritt. In unserer Serie waren es 26%, davon 1/3 mit CGS, die die Handfläche und 25%, davon 1/2 mit CGS, die den Unterarm in das von Parästhesien befallene Gebiet mit einbezogen.

Als besonders typisch mußte man nach den Beschreibungen unserer Patienten eher nächtliche Parästhesien nennen, die mit 61% häufiger waren als Schmerzen mit 50% der Angaben. Die nächtlichen Schmerzen waren in jedem Falle mit Parästhesien verbunden. Die Schilderungen unserer Patienten stimmten mit den in der Literatur beschriebenen überein. Prozentzahlen über diese nächtlichen Symptome liegen kaum vor. KAESER gibt den hohen Anteil von 77% mit vorwiegend nächtlichen Symptomen an. Von unseren 61% mußten bei dem Vergleich mit KAESER's Zahlen noch 23% abgezogen werden, die parallel zu den nächtlichen die gleichen Symptome auch tagsüber hatten. Es blieben noch ganze 38%, die die zwar charakteristischen, aber in unserem Falle nicht sonderlich repräsentativen nächtlichen Symptome hatten. Eigenartigerweise ist bei den vorwiegend nächtlichen Symptomen wieder der Frauenanteil, wie schon bei der beidhändigen Symptomatik, größer als ihr Gesamtanteil (2:1), hier über 3:1.

PHALEN (66) schreibt zur Thenaratrophy, daß ihr fast immer Hypästhesie um viele Monate oder Jahre vorausginge. Er stellte diesen Muskelschwund bei 41% seiner Patienten in unterschiedlichem Ausmaß fest. Wir sind mit unserem Ergebnis von 34% näher bei dem um 2% niedrigerem von KAESER. Die Durchschnittsdauer der Erkrankung

betrug bei Patienten mit Thenaratrophy 3 Jahre und 2 Monate. Sie liegt also in etwa bei der allgemeinen Dauer der Beschwerden und ist keineswegs, wie man annehmen möchte, und es wohl auch PHALEN andeutet, länger als jene. Bei KAESER ist im Durchschnitt die allgemeine Beschwerdendauer um $\frac{1}{3}$ kürzer als bei den Patienten mit Atrophie. Die Streuung der Beschwerdendauer aber bis zur Thenaratrophy ist bei ihm von 1 Monat bis zu 17 Jahren noch größer als bei uns. In unserer Serie betrug sie zwischen 3 Monaten und 15 Jahren. Angesichts dieser Ergebnisse kann man nicht allein die Dauer der Kompression für die Atrophie verantwortlich machen. Wie wir bereits feststellten, ist die Atrophie bis auf wenige Ausnahmen ein Folgesymptom der sensiblen Störungen und der Muskelschwäche. Allerdings kann die ganze Folge der Symptome bei starker Kompression so enorm schnell ablaufen, daß auch nach wenigen Wochen schon Thenaratrophy festgestellt wurde. Anders ausgedrückt: das Produkt aus Dauer und Stärke der Nervenkompression führt zur Atrophie. Zu den trophischen Störungen gibt es kaum genauere Untersuchungen. KENDALL (40) z.B. stellte in ca. 20% eine Atrophie der Fingerbeeren fest. An diese Tatsache konnte sich aus unserem Patientengut bei der Nachuntersuchung niemand mehr erinnern. Die übrigen trophischen Störungen wurden bereits erwähnt.

Ca) DIAGNOSE

Wie bereits erwähnt, kann in vielen Fällen die Diagnose schon aufgrund der Anamnese gestellt werden. Zur Objektivierung stehen eine Reihe zusätzlicher diagnostischer Hilfsmittel von verschiedener Bedeutung zur Verfügung. Eines der objektiven Symptome ist die bereits beschriebene Thenaratrophy. Weitere diagnostische Hilfsmittel sind:

1) Ninhydrinprobe nach MOBERG

Ein Ausfall der Schweißsekretion kann im Abdruckverfahren dargestellt werden. Beim Fingerabdruck auf ein dafür geeignetes Papier werden die Aminosäuren des Schweißes auf den Papierstreifen übertragen, die sich mit einer 1%igen Ninhydrinlösung in Azeton mit Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure anfärben lassen.

2) TINEL'sches Zeichen

Das TINEL'sche Zeichen ist positiv, wenn durch leichtes Beklopfen der Haut über dem N. medianus im Karpaltunnel ein Schmerz im Innervationsgebiet ausgelöst werden kann (PHALEN 70%).

3) Flexionstest (PHALENS Zeichen)

Der Patient wird angehalten, die Unterarme vertikal und die beiden Hände im Handgelenk für eine Minute in äußerster Beugung zu halten. Während dieser Zeit oder kurz danach klagt der Patient über Schmerzen und Paraesthesien, die denen bei seinen Anfällen gleichen (PHALEN 74%).

4) Extensionstest

Durchführung wie unter 3), jedoch mit kompletter Streckung im Handgelenk. Wieder treten Schmerzen und Paraesthesien auf. Die Zuverlässigkeit liegt unter der des Flexionstests (102).

5) Blutleeretest (GILLIATT und WILSON)

Am Oberarm wird die Manschette eines Blutdruckmeßapparates angelegt. Wird in der Manschette der Druck soweit erhöht, daß der systolische Blutdruckwert des Patienten leicht überschritten ist, so erscheinen unmittelbar nach Eintreten der Ischämie die bekannten Symptome des KTS. Um Zweifel am Erfolg eines Tests zu beseitigen, empfiehlt es sich, den jeweiligen Test auch an der gesunden Hand durchzuführen.

6) Münztest nach SEDDON oder ZRUBECKY

Der Proband wird aufgefordert, mit verbundenen Augen verschiedene Münzen mit Hilfe der Finger zu identifizieren. Nach Medianusverletzung bedient er sich eines typischen Ersatzgriffes (16)

7) Zweipunktauflösungsvermögen nach WEBER

Z.B. mit einem Stechzirkel wird geprüft, in welchem minimalen Abstand der Proband noch zwei Spitzberührungen getrennt wahrnehmen kann.

8) "Warmwassertest" (O'RIAIN)

O'RIAIN veröffentlichte 1973 einen Test, bei dem der Patient die Hand für eine halbe Stunde in 40°C warmes Wasser halten soll. Danach bleibt die Haut im Innervationsgebiet des geschädigten Nerven glatt, während sie im intakten Innervationsgebiet schrumpelt.

- 9) Es sind noch eine Reihe von Tests zur sogenannten objektiven Sensibilitätsprüfung beschrieben worden: Jod-Stärke-Probe (v. RENZ 1886); Prüfung der Potentialdifferenz auf der Haut (STRICKER 1897); Hautwiderstandsmessung (VERAGOUTH 1907/08); Jod- Stärke-Test (MINOR 1927); Chinizarintest (GUTTMANN, L 1937);

Jod-Stärke-Abdruck-Test (nur Stärke im Papier) (RANDALL 1946); Jod-Stärke-Abdruck-Test (Jod und Stärke im Papier) (DOLE und THAYSEN 1953); Hautfeuchtigkeitsmessung mit Halbleiter (SIMON).

10) Röntgenaufnahme

Weist die Anamnese auf ein Trauma im Handgelenksbereich hin, empfiehlt sich die Röntgenaufnahme, um die Ursache des Syndroms ermitteln zu können.

11) Elektromyographie (EMG)

Da der N. medianus ein gemischter Nerv ist, kommen zwei verschiedene Ableitungen in Frage:

- a) Messung der Leitungsgeschwindigkeit der motorischen Nervenfasern durch den Karpaltunnel;
- b) Registrierung des sensiblen Nervenpotentials;

a) der wichtigste Befund an den motorischen Nervenfasern in dem Abschnitt des Ners, der im KT Druck und Ischämie ausgesetzt ist, besteht in der Verlangsamung der Leitungsgeschwindigkeit (37,72,76,83) (Beispiel Abb.: 2o S.45) Zur Messung wird der Nerv unmittelbar proximal vom LCT stimuliert und das Muskelpotential des M. abductor policis brevis mittels intramuskulärer Nadelelektrode abgeleitet. Dies ist oft der einzige objektive Befund zur Sicherung der Diagnose, da nicht selten die anderen oben erwähnten diagnostischen Hilfsmittel ausfallen.

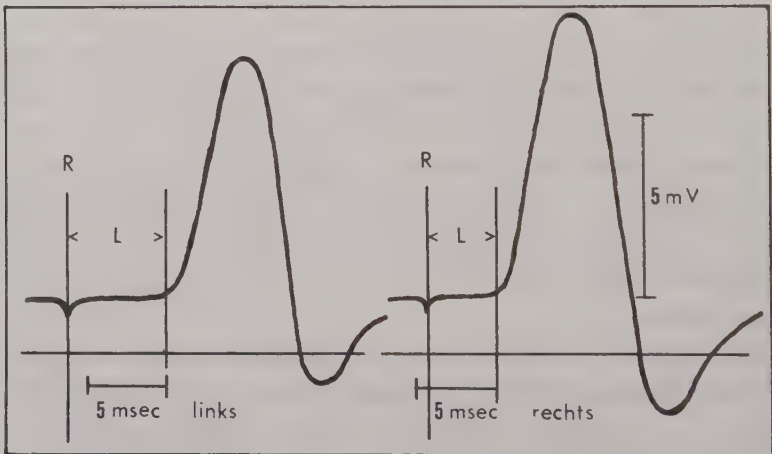
KAESER (37) stellte in seiner Serie von 21o untersuchten Händen mit KTS in 7% keine Erregbarkeit, in 63% eine eindeutig pathologische Leitungsgeschwindigkeit (4,7 - 14 msec) fest. 15% der Fälle lagen im Grenzbereich (4,4-4,7 msec bei 2,2-4,7 msec normaler Leitungsgeschwindigkeit in diesem Abschnitt des Ners).

Interessant ist auch die Tatsache, daß beim KTS oft die Leitungsgeschwindigkeit im Bereich des Vorderarms und gelegentlich auch des Oberarms deutlich verlangsamt ist; besonders in Fällen mit ausgeprägter Thenaratrophy (37,83).

- b) GILLIATT und SEARS (3o), KAESER (37), THOMAS und LAMBERT (82) weisen darauf hin, daß die Erregungsleitung der sensiblen Fasern des N. medianus häufiger gestört ist als die motorischen. GILLIATT und SEARS haben erstmals auf die Nützlichkeit der Messung der sensiblen Aktionspotentiale zur Diagnostizierung des KTS hingewiesen.

Die sensiblen peripheren Zweige des N. medianus am DII werden elektrisch gereizt und das ausgelöste Aktionspotential mittels Elektrode unmittelbar proximal des LCT über dem N. medianus abgeleitet und registriert. Obwohl das Aktionspotential der sensiblen Fasern summiert nur 1% dessen der gereizten motorischen Fasern ausmacht, kann es bei Gesunden gut ausgelöst werden. Hingegen ist bei Patienten mit KTS kein sensibles Nervenaktionspotential meßbar (KAESER 81%). Da im Anfangsstadium des KTS fast immer zuerst die sensiblen Fasern geschädigt werden, ist die Untersuchung deren Aktionspotentiale eine empfindlichere Methode als die Leitungsgeschwindigkeitsmessung an den motorischen Fasern. KAESERS Untersuchungen bestätigen diese Feststellung.

ABB.: 2o BEISPIEL FÜR ZWEI AKTIONSPOTENTIALE DER THENARMUSKELN



R: Reizartefakt
L: Latenzzeit

Durch die maximale Reizung des N. medianus am Handgelenk proximal des LCT ausgelöste APs. Links auf 5,9 msec verlängerte, rechts mit 4,3 msec normale Latenzzeit.

Cb) DISKUSSION

Unsere eigenen Erfahrungen mit der Vielzahl von Untersuchungen beschränken sich auf wenige Tests, die wir mit den ja doch meistens gesunden Patienten bei der Nachuntersuchung durchführten. Im wesentlichen konnten wir die Patienten nur fragen, ob diese oder jene Untersuchung an ihnen vorgenommen worden war und wie sie ausfiel, oder wir konnten die in den Akten festgehaltenen Ergebnisse auswerten. In der Literatur liest man recht unterschiedliche Bewertungen der einzelnen Tests. Den Ninhydrintest wandten wir bei der Nachuntersuchung aller Patienten an. Wir mußten feststellen, daß die Schweißabsonderung bei den gesunden Händen höchst unterschiedlich stark war. Wenn man also keine gesunde Vergleichshand des gleichen Patienten zur Verfügung hat, so kann man aus der Farbe des Testbogens keine Schlüsse ziehen. Es läßt sich nur evtl. eine relative unterschiedliche Anfärbbarkeit auswerten. Der Ninhydrintest, sowie alle anderen Tests unter 1o), die auf Feuchtigkeitsmessungen der Hand beruhen, finden bei der Diagnosestellung des KTS - aus der Literatur zu entnehmen - praktisch keine Anwendung. Sie sind wohl eher bei Nervendurchtrennung und deren Wiederherstellung geeignet, um Innervation oder Denervation festzustellen. Außerdem sei darauf hingewiesen, daß sie lediglich die vegetative Funktion darstellen. Der konstante Zusammenhang zwischen vegetativer Funktion und Sensibilität ist allerdings nicht erwiesen (77), sodaß man nicht, wie es fast durchwegs getan wird, von einem objektiven Sensibilitätstest sprechen kann. Wie der neue "Warmwassertest" einzuordnen ist, kann man in dem Zusammenhang nicht sagen, da der Autor nicht mitteilte, auf welcher physiologischen Basis er beruhen soll. Außerdem dürfte der Zeitaufwand für diesen Test etwas zu hoch sein.

Zu den sogenannten Provokationstests werden TINEL'sches Zeichen, Flexions- und Extensionstest und der Blutleeretest gezählt. PHALEN schreibt, daß TINELs-Zeichen in 73% seiner Fälle positiv war; in früheren Serien sollen es sogar 89% gewesen sein. KENDALL (4o) konnte in 327 Fällen nicht ein einziges Mal Kribbeln provozieren. In unserer Serie waren es 36% der Patienten, die sich an ein positives TINEL'sches Zeichen erinnern konnten. Die Patienten schilderten einen elektrisierenden Schmerz, der verschieden weit ausstrahlte. 1o Patienten spürten den Schmerz nur um die beklopfte Stelle, bei 11 Patienten strahlte er sowohl zum Ellenbogen als auch in den Mittelfinger, bei 6 Patienten nur in die Fingerspitzen und bei jeweils einem in den Oberarm oder bis zum Ellenbogen aus.

In PHALENS Serie war der Flexionstest bei 74% der Patienten positiv.

Den Erfolg des Bluteeretests bezweifelt KENDALL (40) in der Form wie ihn GILLIATT und WILSON (31) beschrieben haben. Er konnte dabei keine spezifischen Parästhesien hervorrufen.

Der Münztest, den wir bei unserer Nachuntersuchung in modifizierter Form anwandten, ist wohl dazu geeignet funktionierende Innervation oder völlige sensible Denervation anzuzeigen, leichte sensible Störungen können aber nach unserem Eindruck nicht nachgewiesen werden.

Ein Test nach dem Zweipunktauflösungsvermögen erlaubt feinere Abstufungen der sensiblen Störungen zu machen. Wir führten den Test nach OMERs (62) Vorschlag durch. Allerdings hängt das Ergebnis von der Intelligenz des Probanden ab. Die Minimalabstände der einzelnen Zonen variieren natürlich von Patient zu Patient ziemlich stark.

Röntgenaufnahmen der Handwurzel, auch Spezialaufnahmen des Karpaltunnels sind gewöhnlich von geringer diagnostischer Bedeutung, da in der Mehrzahl der Fälle keine Schädigung des knöchernen Anteils des KT vorliegt (37,51,102). Bei der "idiopathischen" Form des KTS sind röntgenologische Veränderungen des Handgelenks nicht zu finden. (99).

Man sieht, daß alle diese Tests für sich genommen wenig Aussagekraft haben. Sie dienen nur gemeinsam mit dem klinischen Bild und der Anamnese zur Findung der Diagnose. Auch die Elektromyographie hat ihre Grenzen in der Individualität des Patienten, besonders bei sehr leichten sensiblen Störungen. Sie ist jedoch bei weitem die genaueste Hilfe bei der Diagnosestellung. In unserer Serie wurde sie in allen Fällen als Bestätigung der Diagnose verwandt.

Cc) DIFFERENTIALDIAGNOSE

Da das KTS nicht selten fehldiagnostiziert wird und die Abgrenzung zu anderen Erkrankungen mit neurologischen Schädigungen zuweilen Schwierigkeiten bereitet, soll hier kurz auf die Differentialdiagnose eingegangen werden.

1.) Das cervicale Wurzelsyndrom

Kompressionen der Nervenwurzel im Bereich C 6, C 7, C 8 (cervicale Radiculitis, cervicale Osteoarthritis, Cervicaldiscushernien, Cervicalspyndylosen) können sensible und motorische Ausfallerscheinungen, wie sie beim KTS auftreten, verursachen. Das Röntgenbild und die Klinik der Wurzelreizung helfen bei der Differentialdiagnose weiter: Nackenschmerzen; Abhängigkeit der Symptome von gewissen Kopfhaltungen; Atrophie von Muskeln, die nicht in das Innervationsge-

biet des N. med. gehören; Reflexstörungen; EMG (40, 82).

Es fällt auf, daß ziemlich viele Patienten mit der Diagnose "Cervicalsyndrom" eingewiesen werden, bei denen sich aber bei genauerer Untersuchung dann ein KTS herausstellt.

2.) Scalenus- oder Halsrippensyndrom

Die Kompression der Gefäße und des Armplexus erfolgt entweder durch eine knöcherne oder ligamentäre Halsrippe oder durch Hypertrophie des M. scalenus anterior. Dadurch erfahren die unteren Nervenfasern eine Druckläsion (93).

Symptomatik: Schulter-Armschmerz, der beim Tragen von schweren Lasten zunimmt; Druckschmerz am Ansatz des M. scalenus anterior; Schmerz bei der Streckung des Kopfes nach hinten zur Gegenseite; Abschwächung des Radialis pulses beim Zurücknehmen von Schulter und Arm; in schweren Fällen treten vasculäre Störungen vom Typ der Raynaudschen Krankheit auf; Par- und Hypaesthesien, sowie Muskelatrophie sind nicht auf das Innervationsgebiet des N. med. beschränkt; das Angiogramm hilft bei der Diagnose.

3.) Costo-Clavicular-Syndrom

Einklemmung der Gefäße und des Armplexus zwischen erster Rippe und Clavicula; Symptomatik wie beim Scalenus-Syndrom; besonders auffallend die Stauung der V. subclavia.

4.) Pronatorsyndrom (SEYFFARTH, 75)

Bei dem hauptsächlich bei Männern vorkommenden Syndrom besteht Druckempfindlichkeit über dem Pronatorschlitz und dem Daumenballen. Der Schmerz kann auch durch forcierte Pronation ausgelöst werden, er tritt nie nachts auf. Das EMG zeigt Leitungsverzögerung im Unterarmbereich und nicht im Karpaltunnel (61).

5.) Tumoren und Aneurysmen

Sie können in gleicher Weise wie bei den Kompressionssyndromen Druck auf den Plexus brachialis ausüben.

6.) Mononeuritiden

Bei Patienten mit Diabetes und Alkoholismus sind Mononeuritiden von differentialdiagnostischer Bedeutung (23, 102). Auch auf eine Mononeuritis, hervorgerufen durch die Lage während der Narkose, Fraktur oder Luxation des Humerus bzw. der Unterarmknochen oder durch Schlafgewohnheiten, ist zu achten (82).

7.) Periphere Polyneuropathien u. Mononeuritis multiplex

Beide zeigen zwar ähnliche Symptomatik wie das KTS, lassen sich aber durch genaue elektromyographische, sowie neurologische Untersuchungen gut abgrenzen (82).

8.) Syringomyelie

Eine genaue Dissoziation der Empfindungsstörungen kombiniert mit spinalsegmentalen Muskelatrophien ist gewöhnlich bei der Syringomyelie vorhanden. Die Störungen der Motorik und der Sensibilität halten sich also nicht an das Innervationsgebiet des N. med.. Außerdem sind in der Regel die Sehnenreflexe aufgehoben oder abgeschwächt (7).

9.) Progressive musculäre Atrophie

Die scharfe Abgrenzung der Atrophie auf den Daumenballen, das Fehlen von Muskelschwund an anderen Stellen, nicht vorhandene fibrilläre Zuckungen, sowie sensible Schädigungen im Ausbreitungsgebiet des N. med. schließen eine derartige Erkrankung aus. Bei progressiver Muskelatrophie weist das EMG weitgehende Denervierung auf (7,82).

- 10.) STELLBRINK (78) berichtete auch über eine ausschließliche Kompression des Ramus palmaris nervi mediani durch atypischen M. palmaris longus und KELLY und JACKSON (39) über die Kompression des N. med. am Ellbogen (1976).

Gelegentlich muß das KTS gegen rheumatische Beschwerden an der Hand abgegrenzt werden. Es helfen hier das klinische Bild und die Laboruntersuchungen weiter. Schließlich soll noch darauf hingewiesen werden, daß nicht selten ein KTS übersehen wird, weil eine andere gleichzeitig bestehende Krankheit (rheumatische Arthritis, Diabetes, Dupuytren) die Symptomatik des KTS maskiert (23,61).

VI THERAPIE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

Es finden sich in der Literatur vier verschiedene Behandlungsvorschläge des KTS:

- 1) allgemeine medikamentöse Behandlung
- 2) Ruhigstellung des Handgelenks
- 3) lokale Behandlung mit Hydrocortison
- 4) Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum

1) Allgemeine medikamentöse Behandlung

Die medikamentöse Behandlung, z.B. mit Vitaminen, Hormonen, Gefäßdilantien, Diuretica usw. ist im allgemeinen ohne Erfolg. Eine Linderung der Symptomatik kann gelegentlich durch Abmagerung bei Übergewichtigen oder durch die Behandlung eines Myxödems eintreten (56).

2) Ruhigstellung des Handgelenks

Die Ruhigstellung ist nur bei leichten subjektiven Beschwerden im Anfangsstadium des KTS indiziert (5,40,41,70,82,88) besonders dann, wenn der Patient beschreibt, daß er in Ruhe das Wochenende über oder im Urlaub keine Beschwerden habe. Sehr wirksam und einfach ist die Ruhigstellung des Handgelenks während der Nacht. Handgelenk und Fingergelenke werden in leichter Beugstellung auf einer Schiene mittels einer elastischen Binde fixiert. Genügt diese Maßnahme, so lassen die Beschwerden schnell und vollständig nach. Der Verband braucht nur etwa 10-14 Tage belassen werden. Wegen des meist sich sofort einstellenden Erfolges kann nach KENDALLS (40) Auffassung diese Immobilisation des Handgelenks in Zweifelsfällen als zusätzliches Diagnosehilfsmittel weiterhelfen.

Wenn nach mehrmaligem Schienen keine Besserung auftritt, so ist auch bei längerer Anwendung dieser Methode kein Erfolg zu erwarten (56). CROW (17) berichtet, daß Immobilisation im Handgelenk bei 75% seiner Patienten eine sehr schnelle Besserung der Beschwerden brachte, daß aber nur die Hälfte von diesen bei Beobachtungen über einen längeren Zeitraum auch beschwerdefrei blieb.

3) Lokale Behandlung mit Hydrocortison

Ebenfalls im Anfangsstadium ist die lokale Behandlung mit Injektionen von Hydrocortison oder anderen Steroidpräparaten erfolgversprechend (56,66).

Die Einstichstelle soll ulnar der Mittellinie zwischen der Eminencia carpi ulnaris und radialis liegen (ulnar der Sehne des M. palmaris longus und des N. medianus).

Es wird 1 ccm (25 mg) Hydrocortison appliziert (56). Der Effekt der Spritze beruht auf der Wirkung der Steroide, die Anschwellung der Sehnenscheiden zu reduzieren. PHALEN (66) konnte damit in 24% seiner Fälle Heilung und in 38% Besserung er-

zielen. Er schreibt, daß der Patient besonders das sofortige Abklingen von Parästhesien und Nachtschmerz schätzt. Die Injektion sei aber nicht ganz ungefährlich.

PHALEN berichtet über einen Fall von chemischer Neuritis nach zu häufiger Injektion; er empfiehlt nicht mehr als drei bis vier Spritzen im Abstand von sieben bis zehn Tagen zu applizieren.

MUMENTHALER (56) weist auf direkte Medianusschädigung bei dieser Behandlung hin und rät zur Zurückhaltung bei ihrer Anwendung. Er konnte operativ viele Wochen nach der Injektion Hydrocortisondepots um den N. med. nachweisen.

ABB.: 21 INJEKTION IN DAS HANDGELENK (aus PHALEN, 66)



4) Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum

Im chirurgischen Einschreiten sehen die meisten Autoren das Mittel der Wahl (7,9,15,37,40,41,66,68,70,93,96 u.a.) Indiziert ist die Dekompression, sobald objektive Ausfälle des N. med. vorhanden sind (56,66,93). Darunter fällt jeder Grad einer Störung der sensiblen oder motorischen Nervenleitgeschwindigkeit. Ist ein Grad von Muskelatrophie feststellbar, muß sofort operiert werden, da sie nur selten wieder verschwindet (66).

Die Operation wird im allgemeinen unter Narkose oder Plexusanästhesie in Blutleere durchgeführt. Die verschiedensten Schnittführungen wurden vorgeschlagen und durchgeführt (Abb.: 22).

Der Transversalschnitt (2), wie er auch von CROW (17) bei einem Teil der Patienten durchgeführt wurde, zwingt dazu, das LCT ohne Sicht zu durchschneiden, was sowohl die Gefahr der Verletzung oder Durchtrennung des Thenarastes als auch die der unvollständigen Durchtrennung des LCT in sich birgt. Der motorische Ast zum Thenar aber ist auf jeden Fall besonders zu beachten, da seine Abgangsstellen sehr stark variieren können (23,65). Nicht selten zweigt der Thenarast unter dem LCT ab und zuweilen an der ulnaren Seite des N. med. (23). Andererseits wird, auch wenn nur ein kleiner distaler Faserzug des LCT nicht durchtrennt wird, der Erfolg der Operation beeinträchtigt.

ABB.: 22 SCHNITTFÜHRUNGEN



- 1) Z-Schnitt (MLETZKO)
- 2) Transversalschnitt
- 3) u. 4) bei PHALEN beschrieben
- 5) S-förmige Schnittführung

KENDALL (40), WILHELM (94) u.a. plädieren dafür, möglichst früh zu operieren, da der Erfolg besser ist als wenn die Krankheit lange Zeit besteht.

Bei dem geringsten Verdacht einer Kompression ist auch eine Neurolyse des Ramus muscularis und des N. ulnaris im Canal de Guyon notwendig. Ist der N. med. nach der Durchtrennung des LCT noch nicht genügend dekomprimiert, so kann eine teilweise Synovektomie durchgeführt werden (66). WESSINGHAGE (93) tritt generell für eine totale Synovektomie der Fingerbeugersehnen wegen der Rezidivgefahr ein. Die routinemäßige Neurolyse lehnt PHALEN (66) ab, da ein Pseudoneurom proximal des LCT für ihn keinen Grund dafür liefert. Liegt die Sehne des M. palmaris longus sehr dicht über dem N. med., so sieht er keinen Grund zum Zögern, diese zu entfernen.

Nach Eröffnung der Blutleere und sorgfältiger Blutstillung wird die Wunde verschlossen, ein Druckverband angelegt und das Handgelenk samt Fingern durch eine Schiene immobilisiert. In den ersten Tagen nach der Operation werden Antibiotika als Infektionsprophylaxe und abschwellende Mittel gegeben. PHALEN empfiehlt den Druckverband für 3-4 und die Schiene für 7-10 Tage tragen zu lassen. Eine frühe Mobilisierung, eine systematische Nachbehandlung durch die Krankengymnastikerin und, wenn notwendig, durch den Elektrotherapeuten sichern ein gutes Operationsergebnis.

Rezidive treten in der Regel nicht auf (27). Ein Mißlingen der Operation ist unter anderem auf eine unvollständige Trennung des LCT zurückzuführen. In der Literatur wurde in keinem Fall eine Störung der Handbewegungsmechanik infolge der Durchtrennung des LCT berichtet. Auch wenn der Inhalt des KT vorbuckelt, sollte das Ligament nicht genäht werden (23).

Bei der Operation wird sehr häufig eine klare Konstriktion des N. med. am proximalen Rand des LCT oder im proximalen Drittel des KT mit Schnürring und einem proximalen Pseudoneurom gefunden. Dieser Befund steht in keiner Beziehung zur Dauer und Ernsthaftigkeit der Symptome. Ein abnorm dickes LCT findet sich nur selten.

Der Eingriff kann durchaus auch ambulant durchgeführt werden.

In unserer Serie wurden alle Patienten operativ behandelt.

Man ist hier bemüht, bei einwandfreier Diagnose des KTS, so früh wie möglich das LCT zu durchtrennen. Es wird im allgemeinen in Plexusanästhesie und Blutleere operiert. Die Schnittführung entspricht in etwa der in Abb.: 22 (5). Der an die Linea vitalis angelehnte s-förmige Schnitt bietet gute Übersicht, kann bei Bedarf nach beiden Seiten verlängert werden und zeigt in der Folge einwandfreie Narbenverhältnisse. Teilweise wurde der Eingriff ambulant oder nur mit sehr kurzem stationären Aufenthalt des Patienten in der Klinik durchgeführt. Die Nachbehandlung sah von Fall zu Fall verschieden aus.

VII OPERATIONSERGEBNISSE

Über das KTS und seine Klinik sind viele Arbeiten veröffentlicht worden. Da die unmittelbare Erleichterung nach der Operation den Chirurgen sehr beeindruckt, existieren nur wenige Langzeituntersuchungen (40).

A) ERGEBNISSE AUS DER LITERATUR

Es gibt wenige Operationen, die erfolgreicher und lohnender sind als die des Karpaltunnelsyndroms (66).

Bei KAESER (37), WILHELM und HAUER (96), MLETZKO (51), GARLAND, LANGWORTH, TAVERNER, CLARK (27) und anderen Autoren, die über die Ergebnisse ihrer Operationen berichteten, sahen die Erfolge im allgemeinen immer so aus, daß der größere Teil der Patienten durch die Operation vom KTS geheilt wurde, ein kleinerer Teil durch den Eingriff Besserung erfuhr, aber noch Restbeschwerden unterschiedlichen Ausmaßes aufwies und bei verhältnismäßig wenigen Patienten keine Besserung zu erzielen war, oder sich der Zustand vereinzelt sogar verschlechterte. Rezidive kommen hin und wieder vor.

Die Erfolge der operativen Dekompression sind umso besser, je früher operiert wird. Nach jahrzehntelangem Bestehen ist durch die Operation keine entscheidende Besserung zu erwarten (40).

PHALEN (66) unterscheidet in seiner Auswertung der Operationsergebnisse zwischen drei Gruppen der Patienten:

1. Patienten mit Thenaratrophy; 2. Patienten mit Hypästhesien ohne Atrophie;
3. Patienten mit Atrophie und Hypästhesie.

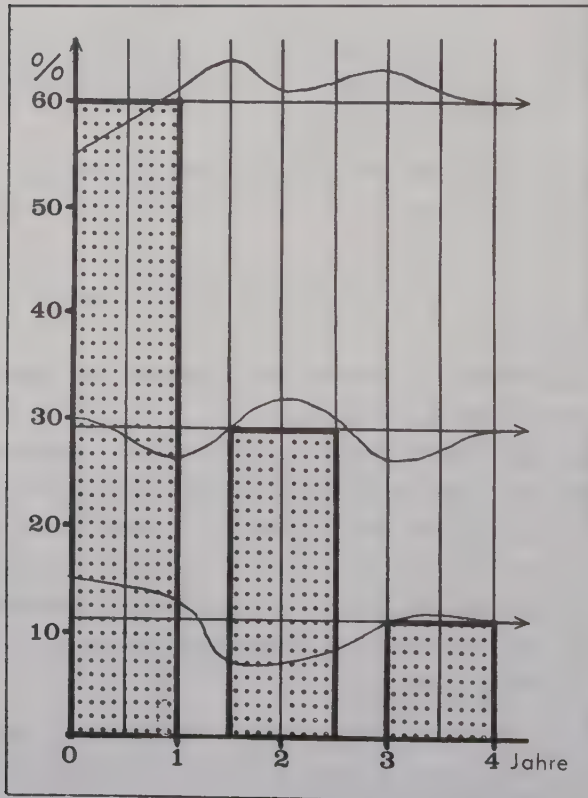
In der ersten Gruppe wurde nach 6-12 Monaten ein fast normaler Thenarmuskel festgestellt bei 68%. 14% zeigten verschiedene Grade der Wiederherstellung und 18% keinerlei Besserung. Bei einem Patienten schritt die Atrophie sogar weiter fort. PHALEN stellt die Regel auf: je kürzer die Dauer der Thenarschwäche, desto schneller die Rückkehr zur normalen Muskelfunktion. In den beiden anderen Gruppen gibt er noch stärkere Erfolge seiner Operationen an. Ganz ohne Besserung soll hier keiner der chirurgischen Eingriffe geblieben sein.

Das Resümee PHALENS Operationsergebnisse lautet: " Dieses Verfahren wird den Patienten fast immer von Schmerzen und Taubheit in der Hand befreien, in vielen Fällen wird eine eventuell vorhandene Schwäche des Thenarmuskels geheilt werden."

B) EIGENE ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNGEN DES POSTOPERATIVEN
KRANKHEITSVERLAUFS

Zur Auswertung der Operationsergebnisse standen uns die persönlichen Nachuntersuchungen von 53 Patienten, 25 große und 5 kleine Fragebögen zur Verfügung. Der Zeitpunkt der Nachuntersuchung lag zwischen einem Monat und sechs Jahren nach der Operation. Bei 38 Patienten war die Operation nicht länger als 1,5 Jahre, bei 29 nicht länger als 1 Jahr und bei 17 Patienten nicht länger als ein halbes Jahr her.

Abb.: 23 SUBJEKTIVE EINTEILUNG DER OPERATIONSERGEBNISSE NACH ERFOLGEN,
TEILERFOLGEN UND MIßFOLGEN MIT BERÜCKSICHTIGUNG DES ZEIT-
FAKTORS J = Jahre nach Op.



Ba) Gesamtergebnis

Da die eigene Beurteilung der Patienten ihres Gesundheitszustandes bis auf ganz geringe Abweichungen mit unserer Wertung übereinstimmte, werden in Abb.: 23, 24 und 25 die Urteile der Patienten dargestellt. Die Wertung des Operationsergebnisses durch die Patienten war bei der Gesamtbeurteilung in einigen Fällen noch etwas differenzierter als im Fragebogen vorgesehen. Es ergaben sich 6 Wertungen des Krankheitsbildes:

1. völlig geheilt, 2. sehr stark gebessert, 3. gebessert, 4. wenig gebessert, 5. nicht gebessert, 6. verschlechtert.

Der Vereinfachung wegen werden diese Wertungen in 3 Gruppen zusammengefaßt:

1. und 2. in Erfolg, 3. und 4. in Teilerfolg, 5. und 6. in Mißerfolg.

Bei der prozentualen Darstellung des Gesamtergebnisses der Operationen wurden die Patienten, deren Operation weniger als 0,5; 1,0; 1,5 Jahre usw. her war, berücksichtigt. Da wir in den Fällen, wo die Operation erst wenige Wochen oder Monate vergangen ist, noch eine Änderung des Bildes erwarten dürfen, wurden jeweils die Patienten mit der kürzesten postoperativen Zeitdauer - im Abstand von einem halben Jahr - für die Darstellung der prozentualen Operationserfolge weggelassen. Erwartungsgemäß steigt der Verlauf der Erfolgskurve von zunächst 55% auf 64% bei einem Operationsabstand von 1,5 Jahren. Die Kurve pendelt sich dann bei 60% ein. Die Teilerfolgskurve sinkt im ersten Jahr nach der Operation von 30% auf 26%. Im Durchschnitt ergeben sich schließlich 29% Teilerfolge. Die Mißerfolge beginnen mit 15%, fallen nach 1,5 Jahren auf 7% und betragen im Durchschnitt 11%.

Bb) Operationserfolg und Beschwerdendauer

Die durchschnittliche Beschwerdendauer vor dem chirurgischen Eingriff wurde in den einzelnen Erfolgsgruppen errechnet. Die in Klammern angegebenen Werte gelten für die jeweilige Gruppe ohne diejenigen Patienten, deren Nachuntersuchung kürzer als ein halbes Jahr nach der Operation stattfand:

- 1.) Erfolgsgruppe : 2,6 (2,15) Jahre; von 0,25-15 Jahre
- 2.) Teilerfolgsgruppe: 2,9 (3,25) Jahre; von 0,25-15 Jahre
- 3.) Mißerfolgsgruppe: 3,6 (3,3) Jahre; von 0,25 -10 Jahre

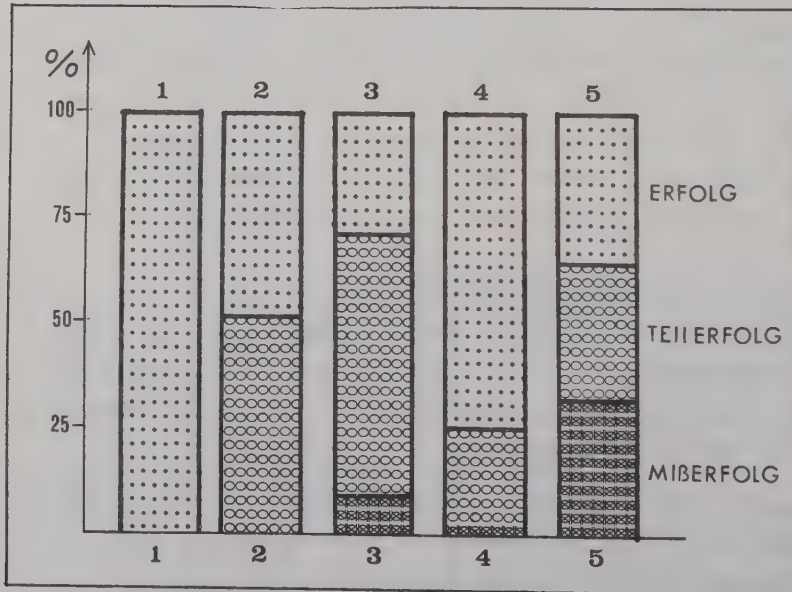
B c) Schwere der Erkrankung und Operationserfolg

Nach den aufgetretenen Symptomen lassen sich 5 Gruppen von Patienten unterscheiden: (Hierzu konnten nur die Angaben der 78 Patienten ausgewertet werden, von denen die großen Fragebögen vorlagen).

- 1) 6 Patienten, die nur an Par- oder Hypästhesien litten
- 2) 2 Patienten, die nur Schmerzsymptome aufwiesen
- 3) 11 Patienten mit Par- oder Hypästhesien und Schmerzen
- 4) 34 Patienten, die Par- oder Hypästhesien, Schmerzen und Thenarschwäche angaben
- 5) 25 Patienten, die Thenaratrophie mit oder ohne die anderen Symptome aufwiesen.

In Abb.: 24 werden in den einzelnen Gruppen jeweils von oben nach unten prozentual Erfolg, Teil- und Mißerfolg der Operation dargestellt.

Abb.: 24 OPERATIONSERFOLGE IN ABHÄNGIGKEIT VON DEN PRÄ-
OPERATIVEN SYMPTOMEN



B d) Entwicklung der Einzelsymptome

Par- oder Hypästhesien, Schmerzen, Muskelschwäche und Atrophie entwickelten sich bei 83 Patienten nach der Operation wie in der Abb.: 25 dargestellt.

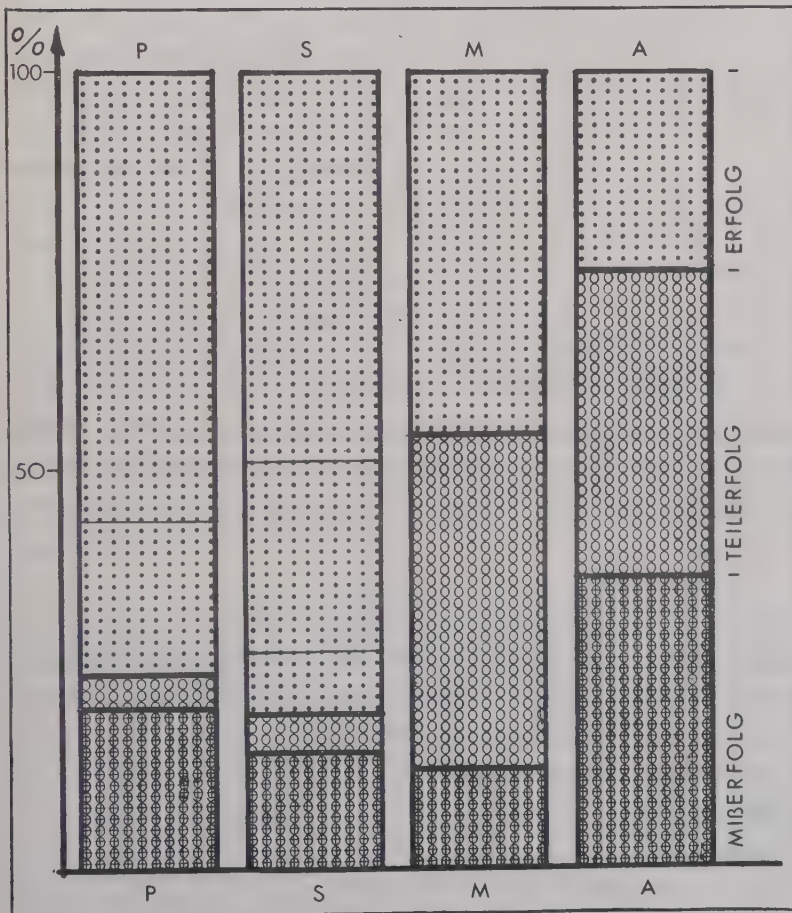
Abb.: 25 OPERATIONSERFOLGE NACH EINZELSYMPTOMEN AUFGEGLIEDERT

P : Par- oder Hypästhesien

S : Schmerzen

M : Muskelschwäche

A : Atrophie



Erläuterungen zu Abb.: 25:

- P : Unter Par- oder Hypästhesien litten 92% der Patienten vor der Operation. 76% wurden ganz von diesen Symptomen befreit. 57% waren direkt nach der Operation frei von Parästhesien. Bei 19% dauerte es längere Zeit bis die Symptome verschwunden waren. Diese beiden Gruppen erscheinen als Operationserfolg. Bei 4%, die für lange Zeit symptomfrei waren, traten in letzter Zeit wieder Parästhesien auf (Teilerfolg). 20% wurden nicht von diesen Krankheitszeichen befreit (Mißerfolg).
- S : 84% litten unter Schmerzen. Die Operation hatte bei 81% dieser Gruppe guten Erfolg; die Patienten wurden völlig schmerzfrei. Dabei gaben 49% ein direktes Abklingen der Schmerzen nach der Operation an. Bei 24% dauerte es ein paar Tage, bei 8% längere Zeit nach der Operation bis sie völlig schmerzfrei waren. Wiederum 4% der Patienten lassen nach längerer schmerzfreier Dauer ein Rezidiv vermuten, und ein Patient behauptete erst nach der Operation Schmerzen bekommen zu haben (Teilerfolg). Die Mißerfolge machten 14% aus.
- M : Thenarschwäche schilderten 72% der Patienten. Bei den 46% ganz von diesem Symptom geheilten Patienten dauerte die völlige Rückkehr der Kraft zwischen 2 und 8 Monaten; im Durchschnitt 4 Monate. Zu den Teilerfolgen wurden 42% gezählt, die ihre Kraft nur unvollständig wiedererlangten. 12% waren Mißerfolge.
- A : An Atrophie des Daumenballens litten mit 34% die wenigsten. Ganz geheilt wurden nur 25%, teilweise 39%. Die Dauer bis zur völligen Wiederherstellung der Daumenmuskulatur betrug zwischen 6 und 12 Monaten. Immerhin 36% zeigten keine Restitution der Muskulatur.

B e) Nachbehandlung und Operationserfolg

Eine Nachbehandlung in Form der Krankengymnastik oder der Elektrotherapie erhielten 43% der Patienten; davon 77% Gymnastik, 17% Elektrotherapie und 6% beides. In den drei Wertungsgruppen betrugen die Anteile der nachbehandelten Patienten:

- 1.) Gruppe der guten Operationserfolge 35%
- 2.) Teilerfolgsgruppe 56%
- 3.) Mißerfolgsgruppe 50%

B f) Ergebnisse der persönlichen Nachuntersuchung

Leider war es uns wegen der totalen Überlastung und damit verbundener langer Wartezeiten versagt, das lohnendste und wohl auch objektivste diagnostische Hilfsmittel in Form des EMG für die Auswertung der Operationsergebnisse auszunutzen. Die persönliche Nachuntersuchung brachte aber dennoch den großen Vorteil, daß die für den Patienten oft nicht einfach auszufüllenden Fragebögen unseren Anforderungen entsprechend bearbeitet werden konnten, und mit den Patienten Tests zum Vergleich mit ihren Angaben durchgeführt wurden.

Die Grenzen der uns zur Verfügung gestandenen Sensibilitätstests wurden bereits im Kapitel über die Diagnose diskutiert. Objektiviert werden konnten die motorischen Störungen: durch das Manometer ein Kraftvergleich zwischen rechter und linker Hand, durch Inspektion die Thenaratrophy. Bei beidseitigem KTS versagt der Kräftevergleich natürlich. Außerdem darf die unterschiedliche Kraft zwischen rechter und linker Hand des gesunden Menschen nicht vergessen werden. Diese Tatsachen nehmen dem Test mit dem Manometer ein gutes Stück seiner Objektivität.

Auch bei noch so genauen und möglichst objektiven Nachuntersuchungsmethoden bleibt man letztlich, wenn man die Änderung des Krankheitsbildes durch die Operation beurteilen will, auf die Schilderung des Patienten über den Zustand vor der Operation und damit auf dessen Urteil angewiesen.

Nach unserem Eindruck war nur bei vier Patienten eine so große Diskrepanz zwischen deren Schilderungen des Operationserfolges und unseren Testergebnissen, daß eine Verschiebung in eine andere Wertungsgruppe von Teilerfolg zu Mißerfolg bei zwei und von Mißerfolg zu Teilerfolg bei zwei weiteren in Frage gekommen wäre. Diese Verschiebung wäre ohne Einfluß auf die beschriebenen Nachuntersuchungsergebnisse gewesen.

B g) An beiden Kompressionssyndromen operierte Fälle

Es wurden 20 Patienten sowohl am Kompressionssyndrom des N. medianus im Karpalkanal als auch am N. ulnaris im Canal de Guyon operiert. Bei 19 Patienten geschah das bei demselben Eingriff, 7 Patienten mußten jedoch 2 x operiert werden. Die einmal operierte Gruppe teilte sich in 9 x Erfolge, 1 x Teilerfolg und 2 x Mißerfolg. Die 2. Gruppe wurde in vier Fällen mit gutem und dreimal mit Teilerfolg operiert.

Es gab eine bereits im Kapitel Symptomatik erwähnte Gruppe von 16 Patienten, die, obwohl nur das KTS diagnostiziert wurde, auch im Kleinfinger sensible

Störungen angab. Neun dieser Patienten wurden durch die Operation am N. med. von ihren Par- oder Hypästhesien an allen Fingern befreit. Eine Patientin gab an, lange Zeit nach der Operation noch in Klein- und Ringfinger Parästhesien gespürt zu haben, die aber zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nicht mehr bestanden. Fünf Patienten beschrieben auch bei der Nachuntersuchung noch Parästhesien in allen fünf Fingern. Zwei von ihnen waren in die Gruppe der Teilerfolge und drei in die der Mißerfolge einzuordnen.

B h) Rezidive

Insgesamt neun Patienten wurden an der gleichen Hand zwei- oder mehrmals operiert: 3 Patienten in erster Operation an KTS und CGS, in zweiter nur am CGS; 3 Patienten zuerst nur am KTS und das zweite Mal an KTS und CGS; 1 Patient in erster Operation am KTS, in zweiter am CGS; einer zweimal am KTS und ein weiterer einmal rechts mit Erfolg und viermal im Zusammenhang mit einem Sudeck-Syndrom links ohne Erfolg.

Nach den Angaben von sechs weiteren Patienten könnten Anzeichen für Rezidive im Anfangsstadium vorgelegen haben. Drei Patienten beschrieben Anzeichen wiederkehrender Parästhesien und drei weitere gelegentlich wieder auftretende Schmerzsymptome. Persönlich konnten wir von diesen Patienten nur einen mit Parästhesien nachuntersuchen.

B i) Die Mißerfolge

Es waren neun weibliche und drei männliche Patienten, die ihr Krankheitsbild mit "nicht gebessert" oder "verschlechtert" bezeichneten. Bei sieben dieser Patienten konnten wir uns ein persönliches Bild über den Zustand machen. Es waren drei, die in der selben Operation an beiden Kompressionssyndromen behandelt worden waren; außerdem ein beidseitiges und drei einseitige Karpaltunnelsyndrome.

Die Nachuntersuchung der drei doppelt operierten Patienten war in zwei Fällen kürzer als ein halbes Jahr, in einem kürzer als ein Jahr nach der Operation. Bei zweien wurde unveränderte Atrophie festgestellt. Der dritte Patient litt allerdings nur an einem leichteren Krankheitsverlauf mit Parästhesien und Schmerzen. Motorische Störungen waren noch nicht aufgetreten.

Wesentlich ernster sahen die vier anderen KTS-Fälle aus. Es handelte sich um zwei

Patienten mit fortgeschrittenem Sudeck-Syndrom, einmal Diabetes und Epicondylitis humeri und um einen Strahlenspättschaden nach strahlentherapeutischen Behandlungen eines Mammacarzinoms.

C) DISKUSSION

Auch wenn ein großer Teil der Patienten ein nach der Operation sofortiges Abklingen der sensiblen Störungen zeigt, ist es sicher berechtigt, bei den nicht so unmittelbar ansprechenden Patienten ein endgültigeres Bild erst nach etwa einem Jahr zu erwarten. Die motorischen Störungen brauchen in jedem Falle einige Zeit der Wiederherstellung.

Man darf annehmen, daß die in Abb.: 23 dargestellten Werte für die Verteilung von Operationserfolg (60%), Teilerfolg (29%) und Mißerfolg (11%) sicherlich den Erwartungen, die man an die chirurgische Therapie des KTS knüpfen kann, sehr nahe kommt. Diese Ergebnisse korrelieren auch recht gut mit denen aus der Literatur. PHALEN, dessen Einzelbetrachtungen besser auszusehen scheinen, liefert leider kein prozentuales Gesamtergebnis, das man vergleichen könnte.

Um einen Zusammenhang zwischen Dauer der Beschwerden vor der Operation und Operationserfolg darzustellen, wurde die durchschnittliche Beschwerdendauer in den 3 Wertungsgruppen errechnet. Es ergab sich zwar für den geringeren Operationserfolg eine leicht verlängerte Beschwerdendauer, die Werte sind aber keineswegs so eindrucksvoll, daß man daraus eine Regel ableiten wollte.

Interessanter ist die Betrachtung des Zusammenhanges zwischen Symptomatik und Erfolg des chirurgischen Eingriffs (Abb.: 24). Es zeigt sich, daß die schlechteren Ergebnisse bei den Patienten zustande kommen, deren KTS sich in einem fortgeschrittenen Stadium zeigt. Diejenigen Patienten, die nur an Par- oder Hypästhesien litten, wurden alle völlig von ihren Beschwerden geheilt und diejenigen, die nur sensible Störungen hatten, zeigten wesentlich bessere Ergebnisse als die Patienten mit zusätzlichen motorischen Störungen.

Am schlechtesten sind die Heilungstendenzen der von Thenaratrophy befallenen; und zwar nicht nur was die Wiederherstellung des Muskelvolumens oder der Kraft betrifft, sondern auch die anderen Symptome verschwinden bei ihnen unvollständiger. Dieser Zusammenhang läßt sich ebenfalls aus der Darstellung der Einzelsymptomentwicklung nach der Operation herauslesen.

Zweifellos spielt aber neben Dauer und Schwere der Erkrankung auch die Ätiologie für den Operationserfolg eine Rolle. Tritt das KTS infolge einer massiven Stoffwechselerkrankung auf, so hängt die erfolgreiche Behandlung des KTS natürlich von einer

erfolgreichen Behandlung der ursächlichen Erkrankung ab.

Die sicher richtige Feststellung KENDALLS: "Der Erfolg der operativen Dekompression ist umso besser, je früher operiert wird", könnte aus den geschilderten Gründen präziser lauten, ", je früher das Krankheitsstadium, in dem operiert wird, ist."

Es gab in unserer Serie immerhin vier Patienten, die nach 4 - 10 jährigen Beschwerden noch keine motorischen Störungen aufwiesen und mit gutem Erfolg operiert wurden. Im allgemeinen jedoch entwickelt sich die Symptomatik erheblich schneller bis zur Thenaratrophy.

MLETZKO's (51) Behauptung, daß bei der Frage des Operationserfolges die Nachbehandlung der Operation gleichberechtigt gegenüberstände, würden wir etwas abschwächen, da Massagen, Elektrisieren und aktive Bewegungsübungen wohl hauptsächlich auf die Beseitigung der motorischen Störungen zielen. So wurden bei unserer Serie in der Gruppe der guten Erfolge, wegen der selteneren motorischen Störungen, auch die wenigsten systematischen Nachbehandlungen durchgeführt. Für die Rückbildung von Kraft und Muskulatur sind, falls der eigene Antrieb fehlt, die Nachbehandlungen wichtig.

Daß doch relativ häufig, sowohl N. med., als auch N. uln. an der gleichen Hand geschädigt sind, sollte bei der Untersuchung und während der Operation nicht vergessen werden. Aus unserem Patientengut mußte nur ein einziger, da auch der N. uln. komprimiert war, ein zweites Mal operiert werden, ohne daß nicht auch ein KTS-Rezidiv vorgelegen hätte. Allerdings wurden drei KTS-Rezidive in zweiter Operation mit dem N. uln. zusammen operiert. Es ist die Frage, ob man nicht noch öfter von vornherein beide Kompressionssyndrome behandeln sollte.

Die meisten Mißerfolge bei der Behandlung ergeben sich aus unserer Sicht durch die Überlagerung des KTS mit anderen Krankheitsbildern oder durch stetige Wiederauslösung des KTS durch jene.

VIII ZUSAMMENFASSUNG

Das Karpaltunnelsyndrom wird nach den heutigen Methoden, so kann man sagen, mit gutem Erfolg behandelt. Der chirurgische Eingriff ist sicher das Mittel der Wahl. Die relativ einfache Operation verläuft fast immer komplikationslos und kann nach dem heutigen Stand der Technik im allgemeinen wahrscheinlich kaum verbessert werden. Eine noch größere Zahl guter Erfolge könnte allenfalls durch eine frühere Diagnose erreicht werden.

Viel zu viele Patienten unserer Serie kamen nach unserem Eindruck nicht früh genug in die Hände des Spezialisten, weil sie lange Zeit nur symptomatisch mit unterschiedlichen Diagnosen behandelt wurden und konnten so nicht mehr in jedem Falle vollständig genesen. Fast alle Patienten wandten sich erst mit starken Schmerzen oder erst mit Thenarschwäche, also erst in einem fortgeschrittenem Stadium an den Arzt. Je weiter fortgeschritten aber die Erkrankung, umso weniger gut die Prognose. Ist bereits Thenaratrophie vorhanden, kann man nur bei einem Teil der Patienten noch eine Restitutio ad integrum erwarten. Die Erfolgsquote der Operation wächst, je frühzeitiger der Eingriff geschieht und wird ausgezeichnet im Stadium der ausschließlichen Parästhesien.

LITERATURANGABE

- 1) ABBOTT, L.C., and SAUNDERS, J.B. DeC. M.:
Injuries of the Median Nerve in Fraktures of the Lower End of the Radius.
Surg. Gynecol. Obstet., 57: 507 - 516, 1933
- 2) ARENDT, W.:
Über das Karpaltunnelsyndrom. Z. Orthop. 92: 410 - 422, 1960
- 3) BARBER, K.W., BIANCO, A.J., SOULE, E.H., MacCARTY, C.S.:
Benign Extraneural Soft-Tissue Tumors of the Extremities Causing Compression
of Nerves. J. Bone Joint Surg. (Am) 44 A: 98 - 104, 1962
- 4) BARSAM, P.C.:
Compression of the Peripheral Nerves of Occupational Origin. Praxis 49:
341 - 350, 1960
- 5) BECK, K.:
Zur Ätiologie der isolierten Abductor-Opponensatrophie am Daumenballen
(10 Fälle von Carpal-tunnelsyndrom), gleichzeitig ein Beitrag zur sog. Be-
schäftigungsneuritis bei Zigarrenarbeiterinnen. Dtsch. Z. Nervenheilkd. 171:
311 - 338, 1954
- 6) BODECHTEL, G.:
Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
3. Aufl. Thieme Verlag 1974 S. 102 - 105
- 7) BRAIN, W.R., WRIGHT, A.D., and WILKINSON, M.:
Spontaneous Compression of Both Median Nerves in the Carpal Tunnel. Six
Cases Treated Surgically. Lancet 1: 277 - 282, 1947
- 8) BROOKS, D.M.:
Nerve Compression by Simple Ganglia. A Review of Thirteen Collected Cases.
J. Bone Joint Surg. 34-B: 391 - 400, 1952
- 9) BLÄCKBERG, B and FEX, J.:
Syndrome of Median Nerve Compression in the Carpal-Tunnel. Four Cases
Treated Surgically. Acta Orthop. Scand. 26: 120 - 135, 1957
- 10) BROUWER, B.:
Zit. bei WORMSER u. MLETZKO

- 11) BUNNEL, S.:
Surgery of the Hand. Ed. 2, p. 340. Philadelphia, J.B. Lippincott Co.,
1948
- 12) BUNNEL, S.:
Discussion of Spontaneous Compression of the Median Nerve at the Wrist
by G.S. Phalen. JAMA, 145: 1132 - 1133, 1951
- 13) BURKHARDT, H., ROMMEL, K., MÄHR, G.:
Ätiologie und Klinik des Karpaltunnelsyndroms. Med. Welt 11: 726 - 729,
1968
- 14) CANNON, B.W.
Numbness of the Hand: Tardy Median Palsy or Carpal-Tunnel Syndrome.
J. Tenn. Med. Assoc. 54: 275 - 278, 1961
- 15) CANNON, B.W., and LOVE, J.G.:
Tardy Median Palsy; Median Neuritis; Median Thenar Neuritis Amenable to
Surgery. Surgery 20: 210 - 216, 1946
- 16) CARSTENSEN- Malente, E.:
Begutachtung und Wiederherstellung von Hand- Nervenverletzungen. Langen-
becks Arch. Klin. Chir. 306: 30 - 36, 1964
- 17) CROW, R.S.:
Treatment of the Carpal-Tunnel Syndrome. Br. Med. J. 28: 1611 - 1615,
1960
- 18) DENNY-BROWN, D. and BRENNER, C.:
Paralysis of Nerve Induced by Direct Pressure and by Tourniquet. Arch.
Neurol. Psychiat. 51: 1 - 26, 1944
- 19) DICK, T.B.S. and ZADICK, F.R.:
Acroparaesthesiae and the Carpal-Tunnel. Br. Med. J. 2: 288 - 289, 1958
- 20) DORNDORF, G.:
Über isolierte Lähmungen im Daumenballen. Mschr. Psychiat. Neurol. 80:
331 - 341, 1931
- 21) ENTIN, M.A.:
Restoration of Funktion of Paralyzed Hand. Surg. Clin. N. Amer. 44:
1049 - 1059, 1964

- 22) ENTIN, M.A.:
Surgical Treatment of Rheumatoid Arthritis. Surg. Clin. North Am. 44:
1081 - 1090, 1964
- 23) ENTIN, M.A.:
Carpal-Tunnel Syndrome and its Variants. Surg. Clin. North Am. 48:
1097 - 1112, 1968
- 24) FETROW, K.O.:
Practical and Important Variations in Sensory Nerve Supply to the Hands.
Hand 2: 178 - 184, 1970
- 25) FOSTER, J.B.:
Hydrocortisone and the Carpal-Tunnel Syndrome. Lancet 1: 454 - 456, 1960
- 26) GARLAND, H., BRADSHAW, J.P.P., and CLARK, J.M.P.:
Compression of Median Nerve in Carpal-Tunnel and its Relation to Acro-
paraesthesiae. Br. Med. J. 30: 730 - 734, 1957
- 27) GARLAND, H., LANGWORTH, E.P. TAVERNER, D., CLARK, J.M.P.:
Surgical Treatment for the Carpal-Tunnel Syndrome. Lancet 23: 1129 - 1130,
1964
- 28) GARLAND, H., SUMMER, D., CLARK, J.M.P.:
Carpal-Tunnel Syndrome with Particular Reference to Surgical Treatment.
Br. Med. J. 2: 581 - 584, 1963
- 29) GILLIAT, R.W.:
Electrodiagnosis and Electromyograph in Clinic Practice. Br. Med. J. 2:
1073 - 1079, 1962
- 30) GILLIAT, R.W., and SEARS, T.A.:
Sensory Nerve Action Potentials in Patients with Peripheral Nerve Lesions.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 21: 109 - 118, 1958
- 31) GILLIAT, R.W., and WILSON, T.G.:
A Pneumatic Tourniquet Test in the Carpal Tunnel Syndrome. Lancet 2:
595 - 597, 1953
- 32) HARRIS, W.:
Neuritis and Neuralgia (discussing occupational median palsy at the wrist).
London: Oxford University Press 1926

- 33) HUNT, J.R.:
Zit. bei BRAIN et al.
- 34) JANISCH, K.:
Schnellender Finger, Karpaltunnelsyndrom und Dupuytren'sche Kontraktur an einer Hand. Zentralbl. Chir. 89: 517 - 520, 1964
- 35) JANZ, D.:
Über das Karpaltunnelsyndrom als Grundlage von Schwangerschaftsparaesthesien. Dtsch. Med. Wschr. 87: 1454 - 1457, 1962
- 36) JOHNSON, R.K., and SHREWSBURY, M.M.:
Anatomical Course of the Thenar Branch of the Median Nerve - Usually in a Seperate Tunnel through the Transverse Carpal Ligament. J. Bone Joint Surg. 52-A: 269 - 273, 1970
- 37) KAESER, H.E.:
Diagnostische Probleme beim Karpaltunnelsyndrom. Dtsch. Z. Nervenhk. 185: 453 - 470, 1963
- 38) KAESER, H.E.:
Zur Diagnose des Karpaltunnelsyndroms. Praxis 51: 991 - 995, 1962
- 39) KELLY, M.J., and JACKSON, B.T.:
Compression of the Median Nerve at Elbow. Br. Med. J. 1: 283 - 284, 1976
- 40) KENDALL, D.:
Aetiology, Diagnosis, and Treatment of Paraesthesiae in the Hands. Br. Med. J. 3: 1633 - 1640, 1960
- 41) KREMER, M., GILLIAT, R.W., GOLDING, J.S.R., and WILSON, T.G.:
Acroparaesthesiae in the Carpal-Tunnel Syndrome. Lancet 2: 590 - 595, 1953
- 42) LEFFERT, R.D.:
Diabetes Mellitus Initially Presenting as Peripheral Neuropathy in the Upper Limb. J. Bone Joint Surg. 51-A: 1005 - 1010, 1969
- 43) LIPSCOMB, P.R.:
Tenosynovitis of the Hand and the Wrist: Carpal Tunnel Syndrome, de Quervain's Disease, Trigger Digt. Clin. Orthop. 13: 164 - 181, 1959

- 44) LOVE, J.G.:
Median Neuritis; Carpal Tunnel Syndrome; Diagnosis and Treatment. North Carolina Med. J. 16: 463 - 469, 1955
- 45) MÄHR, G., ROMMEL, K., KNOTH, W.:
Paramyloidose mit Karpaltunnelsyndrom bei Bence-Jones-Plasmocytom. Dtsch. Med. Wschr. 91: 2166 - 2170, 1966
- 46) MARIE, P., and FOIX, Ch.:
Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. Rev. Neurol. 26: 647 - 649, 1913
- 47) MARMOR, L.:
Median nerve Compression in Rheumatoid Arthritis. Arch. Surg. 89: 1008 - 1010, 1964
- 48) MARTI, Th.:
Schnellendes Handgelenk und Karpaltunnelsyndrom. Schw. Med. Wschr. 35: 986 - 988, 1960
- 49) MEADOFF, N.:
Median Nerve Injuries in Fractures in the Region of the Wrist. California Med. 70: 252 - 256, 1949
- 50) MITTELBACH H.R.:
15. Nervendruckschäden in W. Wachsmuth u. A. Albrecht:
Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre
Band 10, Teil 3, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1972
- 51) MLETZKO, J.:
Das Karpaltunnelsyndrom. Chirurg. 33: 414 - 417, 1962
- 52) MOBERG, E.:
Objective Methods for Determining the Functional Value of Sensibility in the Hand. J. Bone Joint Surg. 40-B 454 - 476, 1958
- 53) MOBERG, E.:
Criticism and Study of Methods for Examining Sensibility in the Hand. Neurol. 12: 8 - 19, 1962

54) MOBERG, E.:

Method of Examining Sensibility of the Hand. In: Hand Surgery, pp. 435 - 449. Edited by J.E. Flynn. Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1966

55) MORLEY, G.H.:

Intraneural Lipoma of the Median Nerve in the Carpal Tunnel. Report of a Case. J. Bone Joint Surg. (Br.) 46: 734 - 735, 1964

56) MUMENTHALER, M.:

Die Therapie des Carpaltunnelsyndroms. Dtsch. Med. Wschr. 51: 2424-2425, 1964

57) MURRAY, I.P., and SIMPSON, J.A.:

Acroparaesthesia in Myxoedema; a Clinical and Electromyographic Study. Lancet 1: 1360 - 1363, 1958

58) NEWMAN, P.H.:

Median nerve Compression in the Carpal Tunnel. Postgrad. Med. J. 24: 264 - 269, 1948

59) NIGST, H.:

Operative Behandlungsmöglichkeiten bei Erkrankungen und frischen Verletzungen peripherer Nerven. Langenbecks Arch. Chir. 301: 855 - 860, 1962

60) NISSEN, K.I.:

Etiology of Carpal Tunnel Compression of the Median Nerve. In: Proceedings of the Joint Meeting of the Orthopaedic Associations of the English-Speaking World. J. Bone Joint Surg. 34-B: 514 - 515, 1952

61) NITSCHKE, F.:

Über Pathogenese, Ätiologie und konservative Behandlung des Karpaltunnelsyndroms. Med. Welt 16: 1020 - 1023, 1967

62) OMER, E. jr.:

Evaluation and Reconstruction of the Forearm and Hand after Acute Traumatic Peripheral Nerve Injuries. J. Bone Joint Surg. 50-A 1454 - 1478, 1968

63) O'RIAIN, S.:

New and Simple Test of Nerve Funktion in the Hand. Br. Med. J. 3: 615 - 616, 1973

- 64) PAGET, J.:
Lectures on Surgical Pathology. London: Longman, Green, Longman, Roberts and Green (median palsy from fracture of lower end of radius), 31, 1865
- 65) PAPATHANASSIOUS, B.T.:
A Variant of the Motor Branch of the Median Nerve in the Hand. J. Bone Joint Surg. 50-B: 156-157, 1968
- 66) PHALEN, G.S.:
The Carpal Tunnel Syndrom. Seventeen Years`Experience in Diagnosis and Treatment of Six Hundred Fifty-four Hands. J. Bone Joint Surg. 48-A: 211 - 228, 1966
- 67) PHALEN, G.S.:
Reflections on 21 Years`Experience with the Carpal Tunnel Syndrome. J A M A 212: 1365 - 1367, 1970
- 68) PHALEN, G.S.:
Spontaneous Compression of the Median Nerve at the Wrist. JAMA 145: 1128 - 1132, 1951
- 69) PHALEN, G.S., GARDNER, W.J., and LaLONDE, A.A.:
Neuropathy of the Median Nerve Due to Compression Beneath the Transverse Carpal Ligament. J. Bone Joint Surg. 32-A: 109 - 112, 1950
- 70) PHALEN, G.S., and KENDRICK, J.I.:
Compression Neuropathy of the Median Nerve in the Carpal Tunnel. JAMA 164: 524 - 530, 1957
- 71) PURNELL, D.C., DALY, D.D., and LIPSCOMB, P.R.:
Carpal Tunnel Syndrome Associated with Myxedema. Arch. Int. Med. 108: 751 - 756, 1961
- 72) REDFORD, J.B.:
Electrodiagnosis in Carpal Tunnel Syndrome. North West Med. 61: 673 - 676, 1962
- 73) ROBBINS, H.:
Anatomical Studies of the Median Nerve in the Carpal Tunnel, and Etiologies of the Carpal-Tunnel Syndrome. J. Bone Joint Surg. 45-A 953 - 966, 1963

- 74) SCHILLER, F., and KOLB, F.O.:
Carpal Tunnel Syndrome in Acromegaly. *Neurology* 4: 271 - 282, 1954
- 75) SEYFFARTH, H.:
Primary Myoses in M. pronator teres as Cause of Lesion of N. medianus (Pronator Syndrome). *Acta Psychiat. Neurol. Scand. (Suppl.)* S. 251 - 254, 1951
- 76) SIMPSON J.A.:
Electrical Signs in the Diagnosis of the Carpal Tunnel Syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 19: 275 - 277, 1956
- 77) SIMON, P., MANN, M.:
Kritische Stellungnahme zur Beurteilung von Sensibilitätsstörungen der Hand nach Nervenverletzungen unter Auswertung eines elektronischen Schweißmeßverfahrens an den Fingerbeeren bei Berücksichtigung des Ninhydrin-Tests.
Mtschr. Unfallheilk. 87: 263 - 266, 1966
- 78) STELLBRINK, G.:
Kompression des R. palmaris ni. mediani durch atypischen M. palmaris longus. *Handschr.* 4: 155 - 157, 1970
- 79) STOPFORD, J.S.B.:
The Variation in Distribution of the Cutaneous Nerves of the Hand and Digits. *J. Anat.* 53: 14 - 16, 1918
- 80) STRICKER, E., NIGST, H. und ZINN, W.:
Über Akroparästhesien beim Karpaltunnelsyndrom. *Schw. Med. Wschr.* 43: 1215 - 1218, 1956
- 81) TANZER, R.C.:
The Carpal Tunnel Syndrome. A Clinical and Anatomical Study. *J. Bone Joint Surg.* 41-A: 626 - 634, 1959
- 82) THOMAS, J.E. u. LAMBERT, E.H.:
Das Karpaltunnelsyndrom. *MÜnch. Med. Wschr.* 104: 123 -127, 1962
- 83) THOMAS, P.K.:
Motor Nerve Conduction in the Carpal Tunnel Syndrome. *Neurology (Minneap.)* 10: 1045 - 1050, 1960

- 84) THOMAS, C.G. jr.:
Clinical Manifestations of an Accessory Palmaris Muscle. J. Bone Joint Surg.
40-A 929 - 930, 1968
- 85) VAINIO, K.:
Carpal Canal Syndrome Caused by Tenosynovitis. Acta Rheum. Scand. 4:
22 - 27, 1958
- 86) VAINIO, K.:
Zit. bei WESSINGHAGE, D.
- 87) WALSHE, F.M.R., JACKSON, H., and WYNBURN-MASON, R.:
On Some Pressure Effects Associated with Cervical and Rudimentary and
"Normal" First Ribs, and Factors Entering into Their Causation. Brain 67:
141 - 177, 1944
- 88) WALSHE, F.M.R.:
1951 Zit. bei KENDALL, D.
- 89) WATSON-JONES, R.:
1926 Zit. bei KENDALL, D.
- 90) WATSON-JONES, R.:
Fractures and Joint Injuries. 3.Ed. Edinburgh: E & S. Livingstone Ltd.
(reference to carpal tunnel compression of the median nerve from haemorrhage),
116, 1943
- 91) WATSON-JONES, R.:
Léri's Pleonostosis, Carpal Tunnel Compression of the Median Nerve and
Morton's Metatarsalgia. J. Bone Joint Surg. 31-B: 560-571, 1949
- 92) WEDDELL, G., and SINCLAIR, D.C.:
" Pins and Needles"; Observations on Some of Sensation Aroused in Limb by
Application of Pressure. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 10: 26 - 46, 1947
- 93) WESSINGHAGE, D.:
Klinik und Therapie des Carpaltunnelsyndroms. Dtsch. Med. Wschr. 49:
2544 - 2547, 1969
- 94) WILHELM, K.:
Das Karpaltunnelsyndrom als Traumafolge. Arch. Orthop. Unfall Chir. 72:
87 - 93, 1972

- 95) WILHELM, K. und FELDMEIER, Ch.:
Seltene Genese eines Karpaltunnelsyndroms. Münch. Med. Wschr. 117:
161 - 162, 1975
- 96) WILHELM, K. und HAUER, G.:
Das Karpaltunnelsyndrom. Handchirurgie 4: 49 - 56, 1972
- 97) WILKINSON, M.:
The Carpal-Tunnel Syndrome in Pregnancy. Lancet 1: 453 - 454, 1960
- 98) WOLTMAN, H.W.:
Neuritis Associated with Acromegaly. Arch. Neurol. Psychiat. 45:
680 - 682, 1941
- 99) WORMSER, P.:
Das Karpaltunnelsyndrom. Arch. Neurol. Psychiat. 18: 211 - 215, 1950
- 100) WYNN-PARRY, C.B.:
Zit. bei FETROW
- 101) ZACHARY, R.B.:
Thenar Palsy Due to Compression of the Median Nerve in the Carpal
Tunnel. Surg. Gynecol Obstet 81: 213 - 217, 1945
- 102) ZOHNN, D.A., HUGHES, A.C., HAASE, K.H.:
Carpal Tunnel Syndrome - A Review. Arch. Phys. Med. 43: 420 - 425, 1962

LEBENS LAUF

Am 27. Dezember 1947 wurde ich als Sohn des damaligen Bergmanns Arnold Blodau und seiner Ehefrau Helga, geb. Naupold in Dortmund/Nordrheinwestfalen geboren.

Vom April 1954 bis April 1958 besuchte ich die St.-Joseph-Volksschule in Lünen-Brambauer und trat darauf in das Helmholtz-Gymnasium in Dortmund ein, das ich am 3. Juli 1967 nach bestandener Reifeprüfung verließ.

Nach sechswöchiger Arbeit im Kohlenbergwerk begann ich am 2. Oktober 1967 die Offizierslaufbahn in der Gebirgstruppe der Bundeswehr. Im Oktober 1971 wurde ich auf meinen Antrag zum Studium der Zahnmedizin an der Maximilian-Universität in München vom Dienst in der Bundeswehr beurlaubt.

Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich am 23. April 1974 und legte am 28. Juli 1977 die zahnärztliche Prüfung ab.

Während meines Studiums heiratete ich am 14. September 1973 die Krankenschwester Christine Graf und wurde am 24. Februar 1975 Vater eines Sohnes.

